

# Thèse

présentée par

**Denis Bastianelli**

Ingénieur Agronome de l'INA-PG,

pour l'obtention du titre de

**Docteur de l'Institut National Agronomique de Paris-Grignon**

---

## **Modélisation de la digestion chez le porc en croissance**

---

Le 20 septembre 1996

Devant la commission composée de :

**Pr. D. Sauvant**, INRA/INAPG

Président

**Dr. C. Pomar**, Agriculture et Agroalimentaire Canada

Rapporteur

**Dr. A. Rérat**, INRA

Rapporteur

**Pr. F. Laurent**, ENSAIA

Examineur

**Dr. B. Sève**, INRA

Examineur

**Pr. D. Tomé**, INAPG

Examineur

**Dr. J. van Milgen**, INRA

Examineur

## **Avertissement**

**Ce document électronique a été obtenu par numérisation du document original de la thèse.**

**Compte tenu des conventions de numérotation employées dans le manuscrit papier, et de l'existence de quelques recto/verso, la numérotation du sommaire et des pages ne correspond pas exactement aux pages mentionnées dans le fichier pdf**



# Modelling digestion in the growing pig

---

## Publications issued from this Ph.D. work

Following the defense of this PhD dissertation, several papers have been published. Below are the references.

### Papers and book chapters:

**Bastianelli D.**, Sauvant D., Rérat A., 1996, Mathematical modelling of digestion and nutrient absorption pigs, J. Anim. Sci., 74 (8): 1873-1887.

**Bastianelli D.**, Sauvant D., 1997, Modelling the mechanisms of pig growth, Livest. Prod. Sci., 51 : 97-107.

**Bastianelli D.**, Sauvant D., 1999, Chapter 11: Digestion, Absorption and Excretion, In: A quantitative biology of the pig, I. Kyriazakis, editor, CABI Publishing, Wallingford, Oxon OX10 8DE, UK. pp 249-273.

### Conference papers:

**Bastianelli D.**, Sauvant D., Rérat A., 1994, Bases d'un modèle mécaniste simple de la digestion chez le porc [Bases of a simple mechanistic mode of digestion in the pig], Journées Rech. Porcine en France, 26: 227-234.

**Bastianelli D.**, Sauvant D., 1995, Modelling digestion and absorption in the pig. In: Proceedings of the IVth international workshop on Modelling Nutrient Utilisation in Farm Animals, A. Danfaer and P. Lescoat, editors. NIAS, Foulum, Denmark. 107-115.

**Bastianelli D.**, Sauvant D., 1995, Modelling the mechanisms of pig growth, 46th EAAP congress, Prague, Czech republic.

Sauvant D., **Bastianelli D.**, Van Milgen J., 1995, Rapport principal : Systèmes d'unité d'alimentation et lois de réponse du porc aux régimes alimentaires [Feed units systems and response laws of pigs to feed diets], Journées Rech. Porcine en France, 27: 237-244.

# Thèse

présentée par

**Denis Bastianelli**

Ingénieur Agronome de l'INA-PG,

pour l'obtention du titre de

**Docteur de l'Institut National Agronomique de Paris-Grignon**

---

## **Modélisation de la digestion chez le porc en croissance**

---

Le 20 septembre 1996

Devant la commission composée de :

**Pr. D. Sauvant**, INRA/INAPG

Président

**Dr. C. Pomar**, Agriculture et Agroalimentaire Canada

Rapporteur

**Dr. A. Rérat**, INRA

Rapporteur

**Pr. F. Laurent**, ENSAIA

Examineur

**Dr. B. Sève**, INRA

Examineur

**Pr. D. Tomé**, INAPG

Examineur

**Dr. J. van Milgen**, INRA

Examineur

## Avant propos

Ce travail a été initié en marge du programme de recherche européen P.E.A. (Eclair Agree 0048) sur la valeur alimentaire des protéagineux chez les monogastriques. Ce programme était coordonné par l'UNIP (Union Nationale Interprofessionnelle des Plantes riches en Protéines), que je tiens à remercier pour la grande liberté que j'ai eue pendant ces quelques années. Outre le financement de mon activité, la participation à ce programme m'a apporté beaucoup d'expériences sur les plans scientifiques et humains. Au delà de ces aspects matériels, j'ai particulièrement apprécié les contacts que j'ai eus avec l'ensemble de l'équipe, et notamment avec Corinne Peyronnet et Frédéric Muel, sans lesquels je n'aurais probablement pas persévéré dans cette situation de « schizophrénie d'activités » difficile à gérer au quotidien.

Je remercie le professeur D. Sauvant, directeur de la station INRA de nutrition et d'alimentation qui a accueilli ce travail et président du jury. Il m'a beaucoup apporté sur le plan scientifique, et m'a permis de réaliser un travail sur la nutrition des monogastriques au sein d'une structure dont l'activité est principalement centrée sur le ruminant. Cette situation, difficile a priori, a été une source d'enrichissement et d'ouverture importante. En outre, je remercie Mr Sauvant pour l'intérêt constant qu'il a montré pour ce travail, et pour l'expérience qu'il m'a donnée en me permettant de participer à l'enseignement de la modélisation à l'INA, au CSAAD et au CSPP.

Je remercie Mr C. Pomar, chercheur à la station Agriculture Canada de Lennoxville (Québec), d'avoir accepté d'être rapporteur de cette thèse. Il est en effet une des seules personnes à avoir initié un travail de même nature que le mien, et j'ai beaucoup apprécié son ouverture d'esprit et son dynamisme scientifique au travers de ses publications et de nos rencontres. Je lui suis en outre reconnaissant d'avoir accepté de me transmettre le mémoire de J. Rivest.

Je remercie également Mr A. Rérat, Directeur de recherches à l'INRA, pour l'intérêt qu'il a porté à ce travail depuis le début. L'ensemble de son travail largement orienté sur la cinétique d'apparition des nutriments dans le sang m'a apporté non seulement des données et des idées, mais aussi la conviction que le raisonnement de la nutrition dans ses aspects dynamiques était essentielle. Je suis particulièrement honoré qu'il ait accepté d'être rapporteur de mon travail.

Je remercie les examinateurs pour leur participation à la commission d'examen :

Mr F. Laurent	Professeur et Directeur de département à l'ENSAIA
Mr J. van Milgen	Ingénieur de recherches à l'INRA
Mr B. Sève	Directeur de recherches à l'INRA
Mr D. Tomé	Professeur à l'INAPG

Comment imaginer cette longue période à l'INAPG sans l'ensemble des gens avec lesquels mes relations furent « aussi diverses qu'enrichissantes » (Binet, 1980) ? Le fait de rester « ici » pour faire ce travail a été compensé par la richesse des échanges avec ceux venus « d'ailleurs » et qui sont devenus des amis : Ali, Ari, Coyolxauqi, Montse, Stella, puis Philippe, Chiraze, Joe et l'ensemble des stagiaires qui sont passés par là. Je dois également beaucoup à Catherine et Patrick autant pour des relations de travail que pour la chaleur de nos contacts. J'ai beaucoup apprécié aussi les relations avec les « autres étages » : Barbara, Bertrand, Emmanuelle, Eve, Fernando, Gilles, Mireille, Xavier, et tous les autres.

Au moment de mettre un point final à la rédaction de ce document, je pense particulièrement à Ali Sleiman Haidar et à Montserrat Lloret Pujol.

# Sommaire

<b>Avant propos</b>	<b>2</b>
Sommaire	4
Liste des Figures	8
Liste des Tableaux	10
Liste des Abréviations	12
<b>Introduction générale</b>	<b>14</b>
<b>Chapitre 1 : Modélisation de la croissance chez le porc</b>	<b>17</b>
Introduction	17
<b>1-1. Growth - Modelling</b>	<b>18</b>
<b>1-2- Growth models at an aggregated level : principles of nutrient partitioning</b>	<b>19</b>
1-2.1. Description of the organism	
1-2.2. Potential growth	
1-2.3. Protein metabolism	
1-2.4. Energy intake and deposition	
1-2.5. Introduction of other factors of variation	
<b>1-3- Towards more explicative and mechanistic models</b>	<b>23</b>
1-3.1. Modelling the potential protein accretion	
1-3.2. Modelling feed intake and energy metabolism	
1-3.3. Consideration of shorter time steps	
<b>1-4. Perspectives and limitations of more mechanistic approaches</b>	<b>26</b>
<b>Chapitre 2 : Modélisation de la digestion et de l'absorption chez le porc :</b>	
<b>Etude des modèles publiés.</b>	<b>33</b>
Introduction	33
<b>2-1. Modélisation du transit dans le tube digestif</b>	<b>33</b>
2-1.1. Vidange gastrique	
2-1.2. Transit intestinal	
<b>2-2. Modélisation des sécrétions endogènes</b>	<b>38</b>
<b>2-3. Modélisation des phénomènes de dégradations et d'absorption</b>	<b>39</b>
2-3.1. Dégradations enzymatiques	
2-3.2. Bilans digestifs	
2-3.3. Cinétiques d'absorption ou d'apparition des nutriments dans le sang	
2-3.4. Représentation dans des modèles	
<b>2-4. Modélisation de la digestion microbienne dans le gros intestin</b>	<b>43</b>
<b>2-5. Modèles complets de la digestion</b>	<b>43</b>



<b>Chapitre 3 : Modélisation de la Digestion et de l'absorption chez le porc : réalisation d'un modèle mécaniste</b>	<b>55</b>
<b>Introduction</b>	<b>55</b>
<b>3-1. General description of the model</b>	<b>56</b>
<b>3-2. Parameterization</b>	<b>56</b>
3-2.1. Input parameters	
3-2.2. Transit	
3-2.3. Endogenous secretions	
3-2.4. Degradation and absorption processes	
3-2.4.1. General hypotheses.	
3-2.4.2. Degradation and absorption of nitrogenous compounds in the small intestine.	
3-2.4.3. Degradation and absorption of carbohydrates in the small intestine.	
3-2.4.4. Degradation and absorption of fat in the small intestine.	
3-2.4.5. Absorption of minerals in the small intestine.	
3-2.4.6. Fermentation and absorption in the large intestine	
<b>3-3. Results</b>	<b>62</b>
3-3.2. Sensitivity analysis	
3-3.3. Validation through experimental data	
3-3.4. Comparison to digestibility trials	
<b>3-4. Discussion</b>	<b>65</b>
3-4.1. Validation and results	
3-4.2. Structure of the model	
3-4.3. Endogenous secretions	
3-4.4. Degradation and absorption processes	
<b>3-5. Implications</b>	<b>69</b>
 <b>Chapitre 4 : Quantification des sécrétions endogènes : modélisation empirique du flux d'azote endogène à l'iléon à partir des résultats de la bibliographie</b>	 <b>83</b>
<b>4-1- Digestibilité de l'azote, importance et mesure du flux endogène</b>	<b>83</b>
4-1.1. Critères de digestibilité	
4-1.2. Méthodes de mesure	
4-1.2.1. Méthodes de collecte des digesta	
4-1.2.2. Méthodes d'estimation de la fraction endogène de l'azote	
4-1.3. Causes de variation liées à l'animal et à l'aliment	
<b>4-2- Bibliographie quantitative : méthode - fichier</b>	<b>88</b>
4-2.1. Publications prises en compte	
4-2.2. Création du fichier de données	
4-2.3. Outils statistiques employés	

<b>4-3- Résultats et discussion</b>	<b>90</b>
4-3.1. Caractéristiques du fichier : variables explicatives - Intérêt et limites	
4-3.2. Flux d'azote d'origine endogène à l'iléon	
4-3.2.1. Identification des facteurs de variation : Régressions simples.	
4-3.2.2. Quantification des facteurs de variation : Régressions multiples	
4-3.3. Profil d'acides aminés de l'azote endogène iléal	
4-3.3.1. Profil moyen	
4-3.3.2. Composition en acides aminés des protéines endogènes	
4-3.3.2.1. Méthode de collecte des digesta	
4-3.3.2.2. Méthode d'estimation de la part de l'azote endogène	
4-3.3.2.3. Age/poids des animaux expérimentaux	
4-3.3.2.4. Taux de NDF de l'aliment.	
4-3.3.3. Equations de prédiction des quantités d'acides aminés endogènes	
<b>4-4- Discussion</b>	<b>100</b>
 <b>Chapitre 5 : Quantification des sécrétions endogènes : bases d'un modèle mécaniste</b>	 <b>130</b>
<b>Introduction</b>	<b>130</b>
<b>5-1. Structure et diagramme du modèle</b>	<b>130</b>
<b>5-2. Description du modèle et paramétrisation</b>	<b>131</b>
5-2.1. Transit de la matière sèche	
5-2.2. Représentation des sécrétions endogènes et de l'absorption d'azote	
5-2.2.1. Principes généraux	
5-2.2.2.. Les sources d'endogène et les facteurs de variation	
5-2.2.2.1. La sécrétion salivaire	
5-2.2.2.2. La sécrétion gastrique	
5-2.2.2.3. La sécrétion pancréatique	
5-2.2.2.5. Les sécrétions intestinales	
5-2.2.2.6. Les protéines bactériennes	
5-2.3. Transit et absorption de l'azote endogène	
<b>5-3. Résultats des simulations</b>	<b>138</b>
5-3.1. Sensibilité du modèle à la paramétrisation	
5-3.2. Cohérence du bilan iléal	
5-3.3. Dynamique et niveau de l'absorption d'azote d'origine endogène	
<b>5-4. Discussion</b>	<b>142</b>
<b>Conclusion</b>	<b>144</b>

<b>Chapitre 6 : Discussion générale</b>	<b>158</b>
<b>6.1. Représentation du transit</b>	<b>158</b>
<b>6.2. Représentation des composantes de la digestibilité</b>	<b>160</b>
6.2.1. Conditions de la représentation de la digestibilité à partir d'un modèle de digestion	
6.2.2. Paramètres de dégradation des constituants alimentaires	
6.2.3. Absorption des nutriments	
6.2.4. Sécrétions endogènes et digestibilité réelle	
<b>6.3. Place et rôle d'un modèle de digestion dans la représentation du métabolisme et de la croissance</b>	<b>164</b>
<b>6.4. Modélisation de l'excrétion</b>	<b>165</b>
<b>6.5. Généralité de l'approche</b>	<b>166</b>
 <b>Conclusion générale</b>	 <b>171</b>
 <b>Références bibliographiques</b>	 <b>173</b>
 <b>Annexes</b>	 <b>188</b>
Annexe 1 : programme DYNAMO du modèle de digestion présenté au chapitre 3.	
Annexe 2 : programme DYNAMO du modèle de l'endogène présenté au chapitre 5.	
Annexe 3 : programme DYNAMO du modèle de transit présenté au chapitre 6.	
Annexe 4 : Base de données du chapitre 4 et liste des publications utilisées.	



## Figures

FIGURE		Page
<b>Figure 1-1</b>	Diagramme simplifié des modèles de partition des nutriments.	28
<b>Figure 1-2</b>	Evolution de la composition en éléments chimiques du porc	29
<b>Figure 1-3</b>	Réponse du dépôt protéique à l'apport de protéines et d'énergie.	30
<b>Figure 1-4</b>	Trajectoires de différents génotypes dans le plan gain lipidique / gain protéique.	31
<b>Figure 1-5</b>	Effet de la fréquence d'alimentation sur la réponse du porc en croissance à l'apport de Lysine libre.	32
<b>Figure 2-1</b>	Tube digestif du porc	45
<b>Figure 2-2</b>	Migration des complexes myoélectriques le long de l'intestin grêle	46
<b>Figure 2-3</b>	Diagrammes des flux d'azote dans l'intestin	47
<b>Figure 2-4</b>	Hydrolyse in vitro de l'amidon dans un digesteur	48
<b>Figure 2-5</b>	Relation entre le CUD de l'énergie et la teneur en NDF des régimes	49
<b>Figure 2-6</b>	Relation entre la concentration en Acides Aminés et l'absorption	50
<b>Figure 2-7</b>	Voies du métabolisme des Acides Aminés dans la paroi intestinale	51
<b>Figure 2-8</b>	Modélisation de l'absorption du glucose dans les parties proximales de l'intestin.	52
<b>Figure 3-1</b>	Diagramme du modèle.	70
<b>Figure 3-2</b>	Vidange gastrique de la matière sèche	71
<b>Figure 3-3</b>	Vidange gastrique de certains composants de la ration	72
<b>Figure 3-4</b>	Cinétiques d'absorption du glucose, des acides aminés et des AGV prédites par le modèle en comparaison aux résultats de Giusi (1986).	73
<b>Figure 3-5</b>	Relation entre la digestibilité de l'énergie et la teneur en NDF de la ration.	74
<b>Figure 3-6</b>	Relation entre le temps moyen de transit et la teneur en NDF de la ration.	75
<b>Figure 4-1</b>	Histogrammes de répartition des principales variables descriptives du fichier.	102
<b>Figure 4-2</b>	Relation entre CB et NDF dans le fichier bibliographique.	103
<b>Figure 4-3</b>	Relation entre NDF et NIV dans le fichier bibliographique.	104
<b>Figure 4-4</b>	Relation entre NDF et PV dans le fichier bibliographique.	105
<b>Figure 4-5</b>	Prédictions de l'endogène (mg/jour) en fonction de la MSI.	106
<b>Figure 4-6</b>	Prédictions de l'endogène (mg/kg MSI) en fonction de la MSI.	107

FIGURE		Page
<b>Figure 5-1</b>	Diagramme de Forrester du modèle Endogène.	145
<b>Figure 5-2</b>	Relation entre la Digestibilité Iléale de la MS et la teneur en NDF du régime : Résultats de la simulation et résultats de Noblet et al. (1989)	146
<b>Figure 5-3</b>	Simulation du transit de la MS dans les différentes portions du tube digestif.	147
<b>Figure 5-4</b>	Réponse de la sécrétion de protéines pancréatiques au repas.	148
<b>Figure 5-5</b>	Azote aminé apparaissant dans le sang après ingestion d'un repas protéoprive	149
<b>Figure 5-6</b>	Evolution de la longueur de l'IG avec l'âge de l'animal	150
<b>Figure 5-7</b>	Cinétique des apports d'azote aminé par les différentes sécrétions.	151
<b>Figure 5-8</b>	Azote aminé absorbé et iléal	152
<b>Figure 5-9</b>	Flux d'azote quotidiens dans notre modèle et dans Krawielitzki et al. (1990)	153
<b>Figure 6-1</b>	Modèle de transit avec « compteurs » : simulation du flux de sortie de MS des différents compartiments anatomiques.	168
<b>Figure 6-2</b>	Evolution de la fourniture d'énergie et d'acides aminés à l'organisme après un repas équilibré.	169
<b>Figure 6-3</b>	Niveau d'une réaction de type Michaelis en fonction de l'évolution de la concentration en substrat au cours du temps.	170

## Tableaux

TABLEAU		Page
<b>Tableau 2-1</b>	Modélisation empirique de la vidange gastrique	53
<b>Tableau 2-2</b>	Prédiction de la digestibilité de l'énergie à partir de la composition du régime	54
<b>Tableau 3-1</b>	Notations utilisées dans les équations	76
<b>Tableau 3-2</b>	Equations du modèle	77
<b>Tableau 3-3</b>	Valeur des paramètres adoptées dans cet article.	78
<b>Tableau 3-4</b>	Sensibilité à des variations de paramètres : régimes utilisés	79
<b>Tableau 3-5</b>	Sensibilité à des variations de paramètres : métabolisme des glucides	80
<b>Tableau 3-6</b>	Sensibilité à des variations de paramètres : métabolisme de l'azote	81
<b>Tableau 3-7</b>	Sensibilité à des variations de paramètres : métabolisme du gros intestin	82
<b>Tableau 4-1</b>	Structure de la base de données : informations relevées dans les publications.	108
<b>Tableau 4-2</b>	Description du fichier.	109
<b>Tableau 4-3</b>	Corrélations entre les variables descriptives du fichier.	110
<b>Tableau 4-4</b>	Corrélations simples entre le flux d'azote ou d'AAI endogènes à l'iléon et les caractéristiques de animaux et du régime.	111
<b>Tableau 4-5</b>	Régression simple du flux d'azote ou d'AAI endogènes à l'iléon en mg/jour en fonction de la quantité de MSI.	112
<b>Tableau 4-6</b>	Prédiction du flux d'azote endogène ( mg / jour ).	113
<b>Tableau 4-7</b>	Prédiction du flux d'acides aminés essentiels ( mg / jour ).	114
<b>Tableau 4-8</b>	Prédiction du flux d'azote endogène ( mg / kg MSI ).	115
<b>Tableau 4-9</b>	Prédiction du flux d'acides aminés essentiels ( mg / kg MSI ).	116
<b>Tableau 4-10</b>	Comparaison du profil d'endogène moyen avec d'autres résultats de la bibliographie.	117
<b>Tableau 4-11</b>	Comparaison des profils d'endogène obtenus avec les différentes méthodes de collecte des digesta.	118
<b>Tableau 4-12</b>	Comparaison des profils d'endogène obtenus avec un régime protéoprive ou d'autres méthodes d'estimation.	119
<b>Tableau 4-13</b>	Comparaison des profils d'endogène obtenus avec des animaux de poids vif différent.	120
<b>Tableau 4-14</b>	Comparaison des profils d'endogène obtenus avec des régimes différant par leur teneur en NDF.	121
<b>Tableau 4-15</b>	Distance de chi-2 entre les profils des protéines endogènes.	122
<b>Tableau 4-16</b>	Calcul du coefficient de proportionnalité théorique entre la quantité d'azote alpha aminé et la quantité d'acides aminés endogènes	123

TABLEAU		Page
<b>Tableau 4-17</b>	Paramètres des régressions des AA endogènes (g/jour) en fonction de la MSI, du NDF et de la méthode d'estimation de l'endogène.	124
<b>Tableau 4-18</b>	Simulation de l'effet du NDF et de l'ingéré sur l'endogène.	125
<b>Tableau 4-19</b>	Comparaison des valeurs moyennes et simulées sur les 3 classes de NDF.	126
<b>Tableau 4-20</b>	Comparaison des valeurs moyennes et simulées sur les 3 classes de poids vif.	127
<b>Tableau 4-21</b>	Simulation de l'effet des fibres et de la MSI.	128
<b>Tableau 4-22</b>	Estimation du profil de l'ENS-Of, de l'ES-NDF et de l'endogène apporté par une augmentation de la MSI.	129
<b>Tableau 5-1</b>	Recensement des sources de sécrétions endogènes : principales données de la bibliographie.	154
<b>Tableau 5-2</b>	Sécrétion salivaire chez le porc : effet de la quantité d'aliment et de la dilution par l'eau de boisson	155
<b>Tableau 5-3</b>	Sensibilité de la simulation de l'absorption et du passage iléal d'azote aminé endogène à des variations de la paramétrisation du modèle.	156
<b>Tableau 5-4</b>	Comparaison du bilan iléal d'azote aminé endogène simulé par le modèle et issu de la bibliographie (chapitre 4) pour des régimes variant en niveau d'ingestion et en NDF.	157



## LISTE DES ABBREVIATIONS

Les abréviations dont l'usage est local (un seul paragraphe) sont expliquées lors de leur première apparition et ne sont pas reprises dans cette liste. On a séparé ci dessous les abréviations utilisées de manière générale de celles qui n'apparaissent que dans les portions du texte en langue anglaise.

### 1- Abréviations d'usage général

AA	Acide Aminé
Aai	Acides Aminés Indispensables
AGV	Acides Gras Volatils
API	Activité de Pointes Irrégulière
APR	Activité de Pointes Régulière
CB	Cellulose Brute
CMM	Complexe Myoélectrique Migrant
CUD	Coefficient d'Utilisation Digestive
CV	Coefficient de Variation
DI	Digestibilité Iléale
DIA	Digestibilité Iléale Apparente
DIS	Digestibilité Iléale Standardisée
DIV	Digestibilité Iléale Vraie
DR	Digestibilité Réelle
ENS	Endogène Non Spécifique
ENS-0f	Endogène non spécifique extrapolé à une teneur en fibres nulle
ES	Endogène Spécifique
ETR	Ecart- type résiduel
GMQ	Gain Moyen Quotidien
IRA	Anastomose Iléo-rectale (Ileorectal Anastomosis)
MAT	Matières Azotées Totales (N*6.25)
MS	Matière Sèche
MSI	Matière Sèche Ingérée
NDF	Neutral Detergent Fibre
NIV	Niveau Alimentaire
Nj	Azote endogène en mg/ jour
Nkg	Azote endogène en mg/ kg MSI
PQ	Phase de quiescence
PM	Poids métabolique ( $PV^{0.75}$ )
PV	Poids Vif
TFD	Taux fractionnaire de dégradation
TMT	Temps moyen de transit

## 2- Abréviations apparaissant dans les sections en langue anglaise

AA	2-character abbreviation for Amino Acids
AC	Anatomical compartment (Stomach, small intestines and large intestine + cecum)
AS	2-character abbreviation for Minerals (ashes)
ATP	Adenosine Tri-phosphate
BSC	Biochemical subcompartments
CF	2-character abbreviation for Crude Fat
CW	2-character abbreviation for Digestible Cell Walls
DE	Digestible Energy
DM	Dry Matter
DNA	Dinucleotide Adenine
FA	2-character abbreviation for Fatty Acids
Km	Michaelis constant
LIC	Large intestine and cecum (anatomical compartment)
LW	Liveweight
MI	Microbial compartment in LIC
NN	2-character abbreviation for Non Protein Nitrogen
PDmax	Maximum (genetic) value for protein retention
PR	2-character abbreviation for Proteins
PST	Porcine Somatotropine
Rmin	Minimum (genetic) value for the ration between lipid and protein retention
SI1, SI2	Portions of Small Intestine (anatomical compartments)
STO	Stomach
ST	2-character abbreviation for Starch
SU	2-character abbreviation for Soluble carbohydrates
VA	2-character abbreviation for Volatile Fatty Acids (VFA)
VFA	Volatile fatty acids

# **Introduction générale**

Progressivement corrigées par des développements efficaces, les simplifications sont le moyen le plus puissant, si ce n'est le seul, qui permette une maîtrise conceptuelle de la nature

L. von Bertalanffy, Théorie Générale des systèmes

## Introduction Générale

Au cours des dernières décennies, les productions animales ont connu, parallèlement à des gains de productivité importants, une diversification des préoccupations avec notamment un souci de qualité des produits et de limitation des rejets des élevages. Ce dernier point est particulièrement sensible dans le cas des élevages de monogastriques hors sol pour lesquels les rejets des ont quitté leur place dans les cycles biologiques naturels pour devenir de véritables flux polluants.

Pour parvenir à ces nouveaux objectifs, des marges de progrès existent dans la gestion de l'alimentation, qui doit correspondre au plus près aux besoins quantitatifs et qualitatifs des animaux pour être utilisée de façon optimale. Le raisonnement classique en alimentation animale a été de partir de la donnée d'un potentiel de production pour définir les besoins nutritionnels et donc formuler des aliments permettant à l'animal d'exprimer ce potentiel. Les besoins des animaux et les apports des aliments sont mis en relation au travers des systèmes d'unités d'alimentation. Ceux ci sont moins adaptés à la prise en compte de l'ensemble des réponses de l'animal (Sauvant, 1992) : qualité, santé et bien être; flux d'excrétion et place dans les cycles naturels; place de l'élevage dans la société. Ces facteurs sont encore peu quantifiés, et n'interviennent donc encore que qualitativement dans les recommandations (règles, lois, pratiques, ...), mais il ne fait aucun doute que l'optimisation des activités d'élevage devra rapidement les intégrer. La modélisation est un outil intéressant pour aider à raisonner ces problèmes, car elle permet notamment l'exploration de stratégies dans lesquelles la satisfaction du potentiel de production n'est plus le moteur. Le schéma classique de l'alimentation, menant plus ou moins inexorablement à une approche productiviste et isolée de l'environnement au sens large, peut alors être remplacé par une étude des réponses multiples de l'animal aux conditions d'alimentation et d'environnement. Un optimum peut alors être cherché, qui autorise une réponse zootechnique de l'animal inférieure à son potentiel, mais qui inclut les autres paramètres de la réponse de l'animal (rejets, ...)

Les recherches consacrées à l'amélioration de l'alimentation des animaux ont précocement segmenté l'organisme en plusieurs maillons successifs pour mieux comprendre les causes de variation de l'efficacité de l'utilisation des aliments. Pour des raisons pratiques, le premier maillon ainsi isolé a été le tube digestif, qui reste actuellement un objet d'étude prioritaire des recherches. En effet, il est largement admis que le premier facteur explicatif de la valeur nutritive des aliments et des régimes est l'efficacité du tube digestif à transformer le régime ingéré en nutriments assimilables par l'organisme (pour l'énergie : Noblet et al., 1994). Ce rôle primordial du tube digestif concerne en particulier les éléments les plus coûteux des régimes, à savoir l'énergie, les acides aminés et le phosphore. L'évolution, décrite ci dessus, de la façon de considérer l'alimentation des animaux ne réduira pas l'importance du tube digestif, au contraire. Une meilleure compréhension et prédiction des réponses multiples aux régimes incitera très vraisemblablement à pouvoir quantifier les flux absorbés des



principaux nutriments : glucose, acides aminés, acides gras longs et volatils. Les recherches sur la digestion vont donc devoir s'amplifier dans un contexte qui sera cependant différent du précédent. En effet, la recherche scientifique en se basant sur des approches cartésiennes ou de type analytique, a souvent travaillé avec l'hypothèse plus ou moins implicite que l'étude d'un l'objet pouvait être réduit à celle de ses parties. Les recherches se sont ainsi progressivement focalisées sur des niveaux plus profonds de l'organisme (animal → tissu → cellule → molécule →). La validité de cette démarche n'est assurée que si les interactions entre les sous parties sont inexistantes ou assez faibles pour être négligées. Généralement les systèmes biologiques possèdent de fortes caractéristiques constitutives en plus de la somme des caractéristiques des parties; ils répondent donc rarement à ces conditions. La spécialisation des recherches et la prolifération des résultats acquis à différents niveaux rendent difficile la nécessaire intégration de la connaissance, qui doit comprendre des éléments de plusieurs domaines, et nécessite -au moins dans un premier temps- une certaine simplification de chaque partie. En outre, l'étude des interactions et des caractéristiques constitutives des systèmes est bien souvent en retard, même si un effort dans ce sens a été fait depuis les années 1970 au travers des modèles mécanistes, d'abord dans le domaine des ruminants avec les travaux princeps de Baldwin et al. (1970) puis dans celui des monogastriques (Whittemore et Fawcett, 1974).

La sphère digestive s'est avérée être, à mesure de l'accumulation des résultats, un système biologique complexe correspondant bien au contexte de la diversification et de l'approfondissement des sujets abordés, et de l'atomisation des résultats obtenus. Il nous a semblé de ce fait important de se placer délibérément dans une approche systémique et modélisatrice de la digestion chez l'animal monogastrique, dont l'homme fait partie. Ceci signifie notamment que nous n'avons pas cherché ici à réaliser « une expérimentation de plus » sur la digestion mais que nous avons adopté une approche originale à travers notre démarche de modélisation, tout en conservant la dimension scientifique, c'est à dire explicative, et la finalité d'utilité qui caractérisent un travail de thèse. De manière à délimiter notre objet de travail, nous avons décidé de privilégier le cas de la digestion chez le porc. Ce choix est motivé par l'importance agronomique de cette espèce, par la quantité de données disponibles, mais aussi par le fait que cet omnivore présente de fortes analogies avec l'homme, et qu'il peut représenter un intermédiaire permettant d'évoluer d'un côté vers les herbivores - lapin et cheval - et d'un autre côté vers les volailles et les carnivores. En outre, un tel modèle pourrait être utilement adapté au cas des animaux ruminants, pour lesquels les modèles digestifs ont été jusqu'à présent largement limités au cas du réticulo-rumen.

Dans le secteur de la recherche porcine, des modèles simulant la croissance des porcs sont apparus assez tôt (Whittemore et Fawcett, 1974) et ont été affinés et améliorés par la suite (Moughan et Smith, 1984 ; Black et al., 1986 ; Pomar et al. 1991a). Ces modèles étaient plus des modèles d'application que des modèles de recherche, et ont pu aller jusqu'à une application pratique (ex: Black et al. 1986). Mais ils ont gardé une structure conceptuelle très simple, avec en particulier une base de temps d'une journée, même si le pas de temps d'intégration est parfois plus court. Le premier chapitre

de ce travail discutera les limites et les perspectives de ces modèles de croissance. Des modèles plus détaillés ont été proposés, comme le modèle de flux énergétiques de Schulz (1978), mais restent cantonnés à des aspects métaboliques détachés des grandes problématiques de la nutrition et de l'alimentation. D'autre part Pettigrew et al. (1992a) ont proposé un modèle du métabolisme de la truie, qui pourrait être transformé pour s'adapter au cas du porc en croissance.

Néanmoins, l'ensemble des travaux effectués jusqu'à présent ne prend en compte l'étape digestive que par un coefficient global de digestibilité de la ration, considérant les apports sur une base quotidienne. Or les monogastriques se caractérisent par le fait que les nutriments absorbés sont pratiquement tous d'origine alimentaire et que la dynamique de leur fourniture au métabolisme est fortement liée aux repas (e.g., Rérat et al. 1984) et varie donc beaucoup au cours du nyctémère. Il est donc utile de « désagréger » la prise en compte de l'alimentation à la fois qualitativement (éclatement du nombre de constituants pris en compte) et dynamiquement (en considérant un pas de temps plus court). Comme l'ont noté Gill et al. (1989), l'absence d'un modèle de digestion du monogastrique est un facteur limitant à la réalisation d'un modèle de métabolisme satisfaisant. Seuls deux modèles de digestion ont été publiés chez le porc. L'un (Usry et al., 1991) ne décrit le régime que par sa quantité sans faire intervenir sa composition; et l'autre (Rivest, 1995) décrit bien la digestion des protéines dans l'intestin grêle, mais ne prend pas en compte les autres nutriments. Ces modèles seront présentés et analysés dans le chapitre 2. Notre travail a consisté à proposer une structure possible pour un modèle de digestion chez le monogastrique, et appliqué au cas du porc en croissance (chapitre 3). Ce modèle a été bâti avec une structure compartimentale pour refléter la structure réelle du tube digestif. Il est conçu de manière à pouvoir servir de base pour des développements nouveaux lorsque plus d'information sera disponible sur certains points, ou pour tester certaines hypothèses.

Un champ d'application et de développement du modèle est l'étude des sécrétions endogènes. La connaissance des facteurs de variation du flux endogène est d'une grande importance pour interpréter et prédire la digestibilité et l'utilisation des nutriments, notamment les acides aminés, chez l'animal monogastrique. Les sources d'azote endogène sont connues et partiellement quantifiées, mais n'ont jamais été rapprochées du classique bilan iléal de l'azote ou des acides aminés. Or le recoupement de ces informations peut être fructueux dans un domaine où les données expérimentales sont difficiles et coûteuses à obtenir, et souvent contradictoires. Le chapitre 4 se consacrera donc à la modélisation empirique du flux iléal d'azote à partir d'une base de données de la bibliographie. Nous verrons ensuite (chapitre 5) dans quelle mesure un modèle mécaniste des flux d'azote dans le tube digestif peut permettre de retrouver ces résultats et de prédire les processus de sécrétion et de réabsorption d'azote aminé d'origine endogène. Le chapitre 6 sera consacré à une réflexion plus générale sur les perspectives et les limites des modèles proposés. Nous nous interrogerons sur les voies d'amélioration des modèles de la digestion, et leur place dans la modélisation du métabolisme et de l'excrétion.

## **Modélisation de la croissance chez le porc**

Dans le secteur de la production porcine, les modèles publiés à ce jour concernent essentiellement la croissance des animaux. L'étape digestive y est généralement résumée par un simple coefficient de digestibilité de la ration ou - au mieux - de ses principaux constituants. Pourtant ces modèles, basés sur la partition des nutriments, sont sensibles à l'équilibre entre l'apport d'azote et d'énergie, et donc susceptibles d'être améliorés par une prise en compte plus réaliste des caractéristiques quantitatives et cinétiques de la fourniture de nutriments à l'organisme.



## Modelling the mechanisms of pig growth

Denis BASTIANELLI and Daniel SAUVANT

INRA Laboratoire de Nutrition et Alimentation, INAPG, 16 rue Claude Bernard, 75231 Paris cedex 05,  
France

---

### ABSTRACT

The evolution in the objectives and constraints of pig production has led to the taking into consideration not only of feed efficiency but also of the quality of products and the fluxes of excreta. It has thus become necessary to predict simultaneously the various response curves of the animal to dietary changes and to the environment. The use of mechanistic models, rather than empirical ones, to achieve these objectives allows the more efficient integration of the knowledge we have on the mechanisms of growth.

The simplest approach developed to deal with this subject was to only consider the kinetics of the pools of body proteins and fat without distinction between the various organs and tissues. Such models can show satisfactory responses by simply evaluating the major nitrogen and energy fluxes through the organism. These models sometimes integrate other variation factors such as the sex of animals, characterisation of genotypes, environmental parameters, etc...

However, a more mechanistic approach to growth requires a less aggregative description of the metabolism of absorbed nutrients than the simple partitioning rules defined at a whole animal level used in former models. The time steps within a model needs to be shorter than a day. As a consequence, it is necessary to model the feeding pattern and the supply of nutrients to the organism during short times steps, and therefore to predict intake, digestion and absorption.

Key words :

pig, growth, mechanistic modelling, metabolism.

---

### Introduction

The aim of a growth model is to contribute to our knowledge and to predict growth rate. The classical and well documented approach was to relate animal weight to time through empirical equations of growth curves. Growth is a complex phenomenon, influenced by many determinants. Research has produced a lot of information on the influence of the animal, the environment or feeding factors on growth, but empirical growth curves cannot integrate all of them simultaneously. Furthermore, growth is part of the multiple aspects of the response of the animal to its environment and can no longer be

considered as an independent phenomenon : in the future, parallel responses like fluxes of excretion, prediction of elements of carcass quality, and even an assessment of welfare will need to be predicted together with growth itself. This has already been initiated in some models of nitrogen excretion (Dourmad et al., 1992).

A further aim of prediction is that mechanistic modelling can be a useful tool in quantitative synthesis and structuration of dispersed information or knowledge, and it can allow the testing of hypotheses on how a system works. Several other objectives can be found for mechanistic models (Moughan and Verstegen, 1988; Sauvant et al. 1995) : help in planning experiments, teaching, exploration of alternative farm management strategies, etc...

In the field of pig growth, the first published models included empirical elements even at fairly aggregated levels of knowledge. The challenge for future pig growth models is to reach a higher level in the integration of underlying mechanisms in order to be able to understand better the important phenomena, to be more explicative, and ultimately to predict more accurately the responses. No published model has achieved this, but several attempts to model more mechanistically some aspects of pig growth have been made, and when put together, they represent part of the conceptual basis needed for the development of the next generation of growth models for research.

### **1-1. Growth - Modelling**

Recent reviews of pig growth have been published (e.g., Whittemore, 1994). Some preliminary remarks about the way to consider growth can however be made.

- growth has sometimes been defined as the rate of change in body live weight (LW; Aumaitre et al., 1966), but the development of the animal, i.e. change in body composition or in the relative importance of the different parts of the body also needs to be included in the definition,
- the actual growth rate of an animal in a given situation must be distinguished from the potential growth rate, which is an intrinsic characteristic of a given animal and represents the achievement without limitation of its genetic project through homeorhetic regulation,
- actual growth is the result of factors related to the animal (genetics, sex, health, ...), to its diet (quantity, quality, feeding plan) and to its environment (climate, housing, ...).

The empirical approach to describe the growth of animals is to relate LW to time by fitting equations, for example in the work of Aumaitre et al. (1966). Other factors of variation can be included in these equations, like sex type, by using abaci or multiple regressions. The adjustment provides information allowing the assessment of animal requirements, and can therefore be the basis for a nutritional plan. Much effort has been directed towards finding the most suitable growth function, but the whole system needs to be reassessed when the animals change (other genotypes, genetic value of crosses, etc...). Allometry was the common concept used to empirically desegregate the description of the process of growth : Huxley (1924) proposed the study of the relative importance of different parts of the animal



(organs or chemical pools). It was used later to describe major metabolic flows such as oxygen consumption and heat production, as reviewed by von Bertalanffy (1968). This approach is interesting because it underlines the interdependency and the organisation of biological phenomena, however it remains an approximation and provides no element of explanation (von Bertalanffy, 1968).

Mechanistic models are « simplified abstractions of the real world » (Spedding, 1987) using knowledge and concepts of the structure and the running of the organism considered as a system. Because of their nature, which is based on the determinant mechanisms of processes, they use relationships at a lower level than the organism. Thus they need to include flows of matter or energy at underlying levels : tissues, organs or chemical pools.

Growth models are generally dynamic because they follow growth through time. In contrast, models are called static if they consider the animal at only one time : such models can however be useful because of their simplicity, especially for demonstration purposes (e.g. de Lange, 1995) or for specific aspects of research.

Dynamic growth models are generally compartmental models : the compartments (organs, chemical pools) are identified according to initial knowledge and concepts. The flows of matter or information between the compartments can then be defined. The operating subsystem (digestive and metabolic functions) is generally implicitly or explicitly distinguished from the regulatory subsystem (homeostasis and homeorhesis) (Sauvant, 1992). Differential equations are written on the level of state variables. The principle is that during a period of time (dt), the change in the quantity (Qi) contained in a compartment (i) is the difference between that which entered (incoming flows Fi) and that which left (outgoing flows Fo) :

$$\frac{dQ_i}{dt} = \sum_j F_{i_j} - \sum_k F_{o_k}$$

The systems of differential equations obtained have generally no analytical solution and has thus to be solved numerically. Van Bertalanffy (1968) has already proposed the description of growth of the entire organism with a similar type of equation. More precisely, it was assumed that the incoming flows were summed into global anabolic activity which was stated to be proportional to body surface area while outgoing flows were totalled and corresponded to global catabolic activity proportional to body weight.

## 1-2- Growth models at an aggregated level : principles of nutrient partitioning

Mechanistic attempts to model pig growth have been numerous, but they were almost all based on a common conceptual framework, ranging from Whittemore and Fawcett (1974) to recent developments such as Pomar et al. (1991a,b). A simplified diagram of these « nutrient partitioning models » is given in Figure 1-1. The concepts and representations used will be discussed hereafter :

### **1-2.1. Description of the organism**

In this type of model, the organism is considered through its chemical elements. It is stated that the animal is characterised by compartments : body protein, lipids, water and minerals (ash), according to the representation of Hörnicke (1962, Figure 1-2). The alternative approach, considering the organs (muscle, bones,...), has been widely used in empirical modelling through the theory of allometry (Huxley, 1924). It appears however not to have been used in mechanistic modelling although some carcass traits like yield and other characteristics would benefit from the knowledge of the size of the organs. As body water and minerals are supposed to be related to the protein content via empirically determined relationships, the system is defined by the protein and the lipid compartments. The validity of this (useful) simplification is linked to the precision of the relationships between water, minerals and proteins (Quiniou and Noblet, 1995).

Even if there are indeed some mechanistic aspects included in these models (simulation at underlying levels of the animal), many empirical relationships are necessary to express the results obtained for model variables (namely body proteins and fat) in terms of body growth or carcass traits which are the commercially -or scientifically - useful entities (Quiniou and Noblet, 1995). This is in part due to the fact that the compartments considered represent a mean composition for the whole body and cannot therefore directly (with mechanistic relationships) be converted in anatomical compartments. However, the need for empirical relationships in models is very common, either to describe the phenomena at the underlying levels, or to express the results in the desired form.

### **1-2.2. Potential growth**

Because of the water content of the protein rich tissues, the potential protein accretion of an animal is the major determinant for its whole body growth. Moreover, protein deposition is an important aspect of homeorhesis and is a predominant metabolic pathway as long as there is no strong nutritional limiting factor. It is assumed that there is a maximum value for protein deposition per day ( $Pd_{max}$ ), and therefore for growth rate. This value is sometimes considered as constant throughout the simulation period (Whittemore and Fawcett, 1974; Moughan et al., 1987), but it is more generally considered as a function of age (or live weight). This function is assumed to be completely determined for a given animal (sex and strain). Quadratic functions, which represent a logistic model of growth (e.g., Whittemore, 1976), have the drawback of being symmetric, which obviously does not reflect reality (Whittemore, 1994). Other proposed relationships are functions indexed to differences between current and mature body protein pools (the latter being considered as a characteristic of a genotype). A



drawback of these asymptotic models is that animals never become mature. For example, Whittemore et al. (1988) proposed the use of a Gompertz function as follows:

$$PPD = b * BPM * \ln (MPM / BPM)$$

with PPD being the daily potential for protein deposition,  $b$  being a rate parameter, BPM being the body protein mass, and MPM being the mature protein mass. The Gompertz function, as well as the logistic model, has the drawback to determine the inflexion point of the growth curve as a fixed proportion of the adult weight. If the necessity to disconnect these two parameters was demonstrated, it would then become necessary to choose a function with 3 parameters, allowing a variable height of the inflexion point.

### 1-2.3. Protein metabolism

Actual protein growth is generally determined as the minimum value of

- the accretion allowed by available dietary proteins (total amount and amino acid profile),
- the accretion allowed by available dietary energy,
- the potential of protein accretion (PDmax).

The daily dietary protein input is defined as a quantity of crude protein (Whittemore and Fawcett, 1974), digestible protein (Whittemore, 1976) and ileal digestible protein and lysine (Black et al, 1986) or of protein and essential amino acids (Moughan et al., 1987). The estimated requirement for maintenance is subtracted from the protein input before calculating deposition, except in Whittemore and Fawcett (1974) where this function is included in an overall efficiency parameter. The calculation of maintenance requirements can have several forms, and is generally a power function of live weight (e.g., Pomar et al., 1991a) or of body proteins. The response of protein deposition to protein supply is supposed to be linear (constant efficiency of utilisation) as long as the potential protein deposition or energy supply are not limiting and there is no amino acid deficiency : the profile of the protein is therefore compared to the ideal protein (review of Sève, 1994). This approach is called the 'linear-plateau' theory : if one of the previous elements is limiting, it fixes the protein deposition at a level that will not be improved by additional supply of one of the other two elements, thus giving the characteristic curve shown in Figure 1-3.

### 1-2.4. Energy intake and deposition

In most of the published models, the daily energy intake is either an input to the model or a power (or other empirical) function of liveweight, as for instance the one proposed by NRC (1988) :

$$VDEI = 55.070 * ( 1 - e^{(-0.0176 * LW)} )$$

where VDEI (kJ/d) is the voluntary daily digestible energy intake and LW (kg) the animal liveweight.



Alternative approaches exist when a potential level of fat or energy deposition is defined for the animal : the quantity of feed voluntarily eaten can then be indexed on the capacity to use it (e.g. Black et al., 1986).

Energy deposition in fat is generally calculated by difference between digestible energy intake and energy used for maintenance and protein deposition. The energy for maintenance is generally a power function of liveweight. The energy required for protein deposition is the sum of the energy of the deposited proteins themselves and the cost of their deposition. Moreover, it is often stated that protein deposition cannot be achieved without a minimum lipid retention in parallel. This constraint has often been introduced in models through a minimum ratio between lipid retention and protein retention (noted  $R_{min}$ ). This ratio has been proposed to be constant (Whittemore and Fawcett, 1974) or to increase linearly with the age of the animal, as shown by de Greef et al. (1994). It is a genetic parameter since different breeds tend to have a different body composition (Quiniou and Noblet, 1995), and because animals selected for leanness have a lower  $R_{min}$  ratio (Whittemore, 1983). When the energy intake is insufficient to achieve both  $R_{min}$  and the protein retention allowed by the protein supplied and genetic capacity, the actual protein retention is lower and energy of the proteins which are not used for protein accretion is then used for lipid accretion.

#### **1-2.5. Introduction of other factors of variation**

Within the conceptual framework described above, it is possible to go further and take into account other factors of variation of the growth response of pigs. These factors are usually included in the model by changing one or several model parameters. The constant value of one model parameter is changed to become a function of the factor which is to be introduced. Part of the examples mentioned below are already used in some models. Some are suggestions that have been proposed by authors but have not yet been used in models developed to date. A good review on these factors of variation is given in Black et al. (1995).

Genotype can be described through the shape of the PDmax curve and the minimum ratio between lipid retention and protein retention. But other aspects like sexual type (female, male, castrate) can modulate these values. The slope of the relationships between energy intake and, for instance, protein deposition (i.e., the efficiency of utilisation of energy for protein deposition) can also be a genetic characteristic (Campbell and Taverner, 1985). Moreover, genotype could well have an influence on many of the parameters, but it is generally considered to be minor and very few data is available on this topic.

Environmental factors such as temperature can also be introduced. They act on the maintenance requirements (when above or below a « comfort zone ») and on voluntary feed intake. This latter factor also appears to be influenced by social environment : number of pigs per pen and area available per pig (review of Black et al., 1995).

Disease can also have an important effect, which can for instance be introduced in models by the effect on feed intake and maintenance requirements.

### **1-3- Towards more explicative and mechanistic models**

#### **1-3.1. Modelling the potential protein accretion**

In the previous sections, we saw that the existing models generally consider the potential protein accretion as a function of liveweight (or age), either constant, or quadratic or Gompertz function. Although this approach has proven to be effective in the simulation of normal protein accretion, it cannot be considered as a mean to integrate the knowledge we have on the mechanisms of protein growth. Some efforts have been made towards this latter objective. Their aim is to understand and represent the program of an organism (homeorhesis) and the determinants of synthesis, because this is in many cases the driving force for growth.

Baldwin and Black (1979) proposed to simulate protein accretion from the DNA content of the tissues. The underlying hypothesis was that the mature size of an organ is determined by its DNA content, and that the rate of DNA accumulation and the possibility to reach the objective DNA content is conditioned by nutritional factors. Protein accretion was a function of DNA content. Oltjen et al. proposed to relate protein synthesis with the difference between the ratio PROT/DNA at maturity and at the time considered, and to relate protein degradation with the protein pool (PROT). They discussed the agreement between several equations including these principles and experimental data. Their work was based on the principles developed by Burleigh (1980), and some additional support of these principles can be found in the literature, in particular from experiments relating muscle cellularity to growth (e.g. Dwyer et al., 1993). Characteristics of muscle fibres and myosin isoforms (Gondret, 1995) could also be an interesting approach to the modelling of muscle development.

Danfaer (1991) discussed a very simple model able to simulate a sigmoid growth with mechanistic principles : he assumed that protein synthesis was a saturable function of the intracellular free amino acids, with a fractional rate of synthesis (relative to the protein pool) decreasing exponentially during the growth period, and that protein degradation is a mass action law of the protein pool. The advantage of this approach was that the coefficient used can be interpreted biologically, which is not the case for the empirical relationships. So it can be envisaged to simulate in the future the effect of factors like the action of exogenous porcine somatotropine (PST), which improves lean tissue growth rate (e.g., Kanis et al. 1990), or some aspects of growth limitation consecutive with periods of undernutrition (e.g., Sève and Ballèvre, 1991) by altering the coefficients of these equations.

These principles were first applied in a complete pig growth model in Pomar et al. (1991a) with satisfactory results.



### 1-3.2. Modelling feed intake and energy metabolism

In practice, access to feed for pigs is often restricted because pigs tend to eat and fatten too much compared with the market objectives. Now, the selection for leanness has produced animals that eat less and can therefore be fed *ad libitum* (Forbes, 1995). Models taking this function into account are therefore needed. Until now, the intake functions have been treated in a quite empirical way : very often as a function of liveweight or age (e.g. NRC, 1988). We have already mentioned that Black et al. (1986) have indexed energy intake on the capacity for it to be used. This is made possible by the use of a function of potential energy deposition throughout the life of the animal. The energy consumed *ad libitum* is the sum of the energy for maintenance and tissue deposition. This approach was in reality the definition a genetic program (homeorhesis) for the animals where each age of the animal has a corresponding 'desired' level of protein and fat deposition. Genotypes and sexes can be characterised by their trajectories in the protein/lipid plan (Figure 1-4). These dynamic trajectories were built by simply describing lipid (Ld) and protein (Pd) gains by a system of two deterministic and dynamic differential equations. For instance, if a logistic process is assumed :

$$\frac{d(Pd)}{dt} = \frac{4 \times Pd_{\max}}{Pa} \times Pd \times \left(1 - \frac{Pd}{Pa}\right)$$

$$\frac{d(Ld)}{dt} = \frac{4 \times Ld_{\max}}{La} \times Ld \times \left(1 - \frac{Ld}{La}\right)$$

where Pa and La correspond to the size of the protein and the lipid compartments in an adult animal and Pdmax and Ldmax are the corresponding maximum rates of daily deposition. Figure 1-4 summarises this by taking two extreme examples of genotypes. It shows that the unimproved genotype has both a slower growth rate and a more lipid orientated growth. Moreover, improved genotypes appear to have their protein and lipid accretion waves less dissociated in time than unimproved genotypes. Such representations can be obtained from experiments measuring body composition ranging from young to fairly old animals as reported for example by White et al. (1995).

Emmans and Oldham (1987) and Kyriazakis (1994) suggest that animals seek to grow at a genetically determined rate, and that the feed intake level is the quantity necessary to satisfy the needs for the first limiting factor in the feed, except if the intake capacity is reached. If energy is not limiting, then the gain is greater than the genetic potential.

Some attempts have been made to model the metabolism of pigs more mechanistically than the aggregated level of the models described in section 2. Schulz (1978) performed a detailed study of the energy metabolism by counting the ATP molecules produced in the metabolic pathways following nutrient catabolism and anabolism. However, this model only functions in steady state conditions, and considers only energy metabolism. Even if non applicable, it represents a very important theoretical reference. Pettigrew et al. (1992a,b) proposed a metabolism model for the lactating sow, which is far more comprehensive. It is inspired by the principles used by Baldwin et al (1987) in their model of lactating cow. The principles used for representation of the biochemical pathways could be adapted to

the growing pig (Pettigrew, 1995). One of the problems encountered when going down to the underlying levels of metabolism is that the time step of events decreases in parallel with the level of description. This is a limitation of the model of Pettigrew et al. because even if the integration step is short (1/1000 day), the nutrient supply is considered as constant throughout the day (quasi steady state), which is *a priori* not compatible with the reactions used (non linear functions of metabolite concentrations as Michaelis functions).

Concerning the description of the organism, we have seen that first level (nutrient partitioning) models consider the chemical composition of the whole organism. But chemical composition is the consequence of several factors : in particular the relative importance of the (or body regions) and their composition. As the development of the pig is a succession of growth gradients, the animal cannot be fully characterised solely by its whole body chemical composition.

Moughan (1995) gives a summary of the factors to be taken into account for the simulation of amino acid metabolism. He considers the balance of amino acids after deduction of maintenance requirements (gut loss, turnover loss, integument loss), and the different aspects of the efficiency of utilisation. This approach is a good step towards a mechanistic description of amino acid use, but is still aggregative for the aspect of time : the author always considers quantities absorbed or used during 24 hour periods.

### **1-3.3. Consideration of shorter time steps**

Batterham and O'Neill (1978) studied the effect of the frequency of feeding (1 or 6 meals / day) of a diet supplemented with lysine on growth performance (Figure 1-5). Their results suggest that events occurring at shorter time steps than one day can influence the efficiency of utilisation. Many studies conducted on the glycemic index (GI) and insulin production in man or rat (e.g. Behall et al., 1988) confirm this statement. It has also been said previously that the description of the animal at an underlying level has to include the consideration of shorter time events. For these reasons, a model of pig growth at a truly metabolic level should function with short time steps and integrate short time events, which are not the same things : Pettigrew et al. (1992a) used short time steps but had constant flows throughout the day. To achieve this, much effort has been used to develop short time models of intake and digestion. To our knowledge, such intake models do not exist in the pig but some have been proposed in the ruminant (Sauvant et al., 1996). An initial model of digestion was proposed in the pig (Bastianelli et al., 1996). It is based on 4 anatomical compartments (stomach, 2 portions of small intestine and large intestine) containing biochemical subcompartments. The main digestive events are taken into account : intake, transit, breakdown, endogenous secretions and absorption (Figure 3-1). The short integration step (1 minute) allows to simulate the kinetics of digestion and nutrient absorption. The general behaviour of the model is promising, giving sound estimates of the chronology of digestive events. It suggests that it is a good framework for further inclusion of scientific knowledge and that it will then be able to provide data for nutrient input in a metabolic model.



#### **1-4. Perspectives and limitations of more mechanistic approaches**

Models described in section 2 are fairly well suited to immediate utilisation, but they provide only partial answers to the main questions asked in today's pig production : quality of the products, nitrogen and phosphorus losses, search for optimisation on multiple factors of response, explanation of apparently contradictory results, etc... An example of gaps in the prediction is the composition of carcass fat (length of carbon chains, degree of saturation,) : this is more and more important for the evaluation of the carcass and meat quality and should therefore be included in models to answer present or future questions. An example of results that cannot be simulated by the current models is provided by the results of Batterham and O'Neill (1978) discussed above.

The inclusion of a more detailed description of diet and animal metabolism could also be a good research tool in the understanding and prediction of net energy : a mechanistic model can produce as an output a prediction of the metabolic use of nutrients, and help to study the variation factors related to the animal and to its environment. It would therefore be a good complement to the net energy systems.

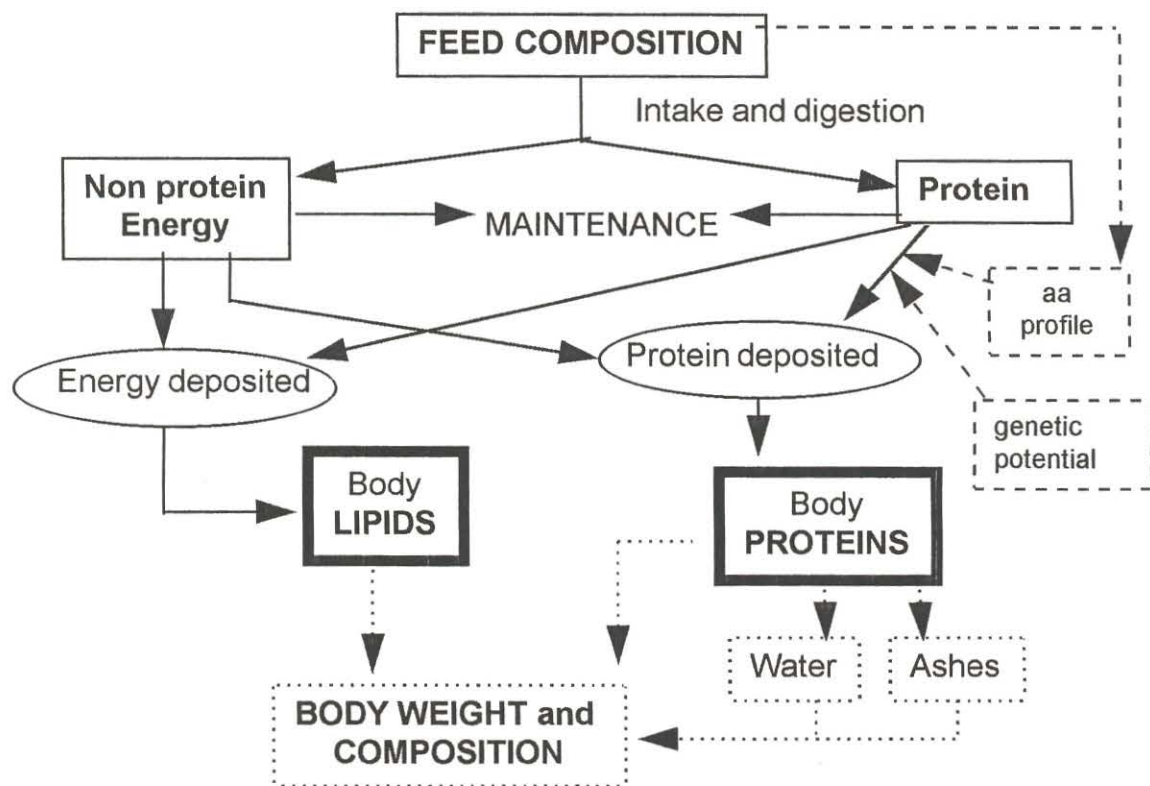
Another important possibility of mechanistic models is the integration of aspects of interactions between nutrients, which are classically ignored in the feed units systems and in the empirical models. For instance, some models account for the simplest level of interactions between energy and nitrogen supply, and further improvements can be obtained by studying the synchronisation of supply between nutrients through digestion and metabolic models which work with short time steps.

Future challenges for mechanistic models concern the accurate simulation of feed intake and growth even in extreme situations : injection of PST, severe undernutrition (loss of weight) and compensatory growth, etc... These models would also be much more reliable for use in normal situations and would allow a good prediction of response curves such as carcass quality (including composition of fatty tissues) and excretion fluxes (nitrogen, minerals, water).

However, mechanistic approaches also have serious drawbacks, which could limit their construction, their use and therefore their usefulness. One of the main difficulties when trying to build a mechanistic model is the provision of numerical values for the parameters. The latter are generally numerous in models aimed at integrating aspects of metabolism, and are multiplied with the consideration of the individual tissues or organs. A mechanistic model being by definition descriptive at its lower underlying level, aggregative values as commonly found in standard experiments are generally not adequate for parameterisation, even if they can be used in the validation phase. If literature or experiments provide values on a certain number of flows and transactions, the building of a model quite inevitably highlights areas where data are missing and where parameters have to be estimated, or extrapolated from other situations or animal species. This is particularly true for models for research purposes. The problem is then to decide what proportion of such uncertain data a model may include. For relatively simple

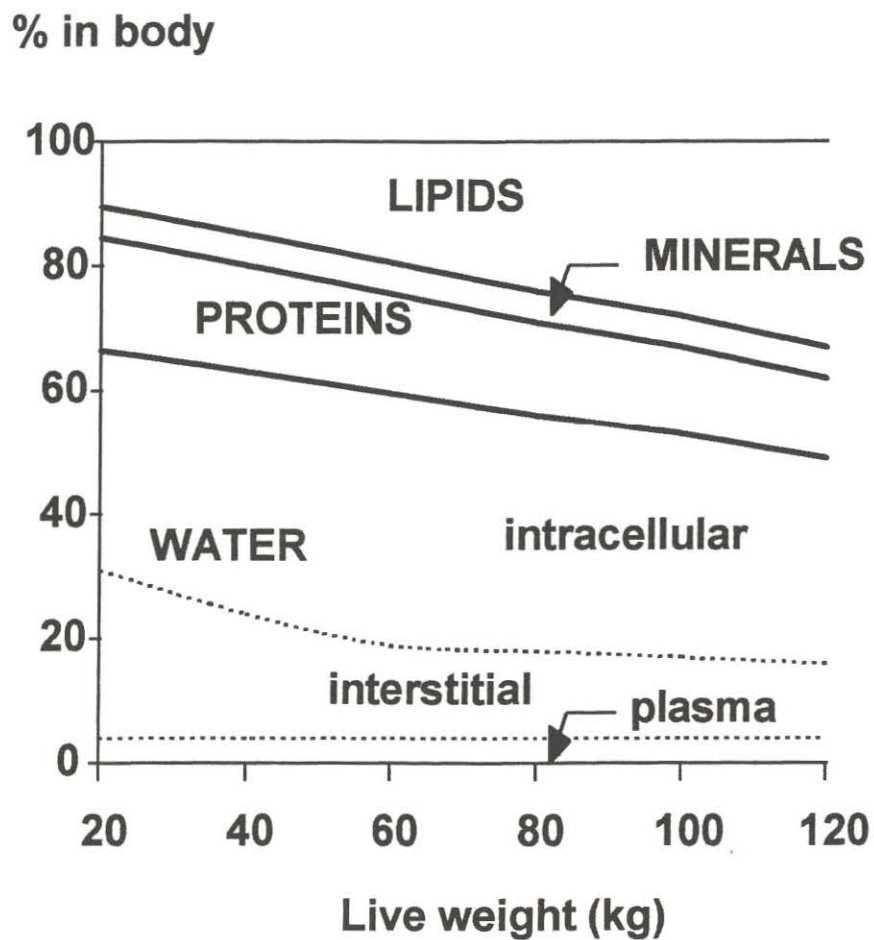
models or submodels, values of parameters can nevertheless be estimated from aggregated results through statistical studies. This kind of drawback, which appears during building and validation of the model is even worse when the model includes some entities that are either theoretical or non directly produced in the experiments. A first example is the 'homeorhetic drive of lactation' in Pettigrew et al. (1992). A second one is in the nutrient partitioning models of growth : the animal is defined by its chemical composition, but the entities associated (total body proteins, total body fat) are only seldom available in the literature. Therefore, the modeller needs to use some empirical relationships to relate a conceptual entity to a measurable one, which decreases the reliability of the model outputs. For all these reasons, models based on metabolic fates were until now less accurate than simple nutrient partitioning models in current situations. However they are useful as research tools as they can help in the explanation of phenomena. Other limitations to the mechanistic models are found in the fact that models including more factors of variation make it necessary for the user to enter more input variables. This becomes particularly difficult when these variables are difficult or costly to obtain, or when their practical meaning is not necessarily clear to the user (Emmans, 1995).

Figure 1-1 : Diagramme simplifié des modèles de partition des nutriments.



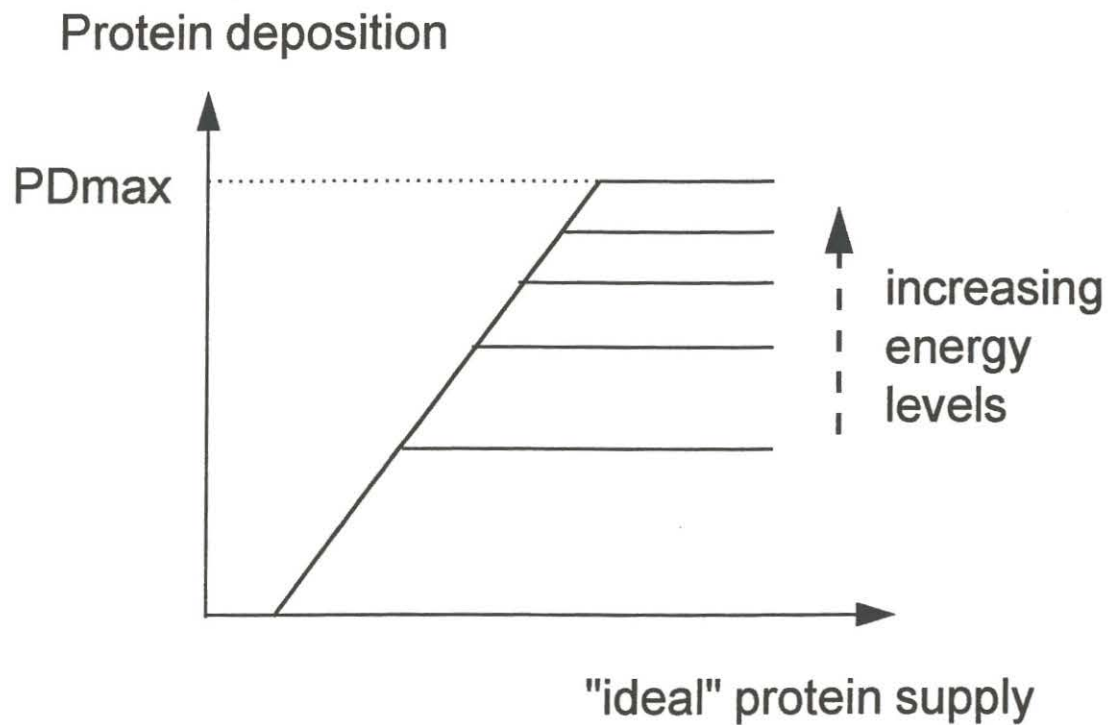
Body Proteins and Body lipids are the state variables;  
 solid arrows correspond with the flows of matter or energy;  
 dotted arrows and boxes correspond with the auxiliary variables;  
 broken arrows and boxes correspond with flows of information.

**Figure 1-2 : Evolution de la composition en éléments chimiques  
du porc**  
(d'après Hörnicke, 1962).



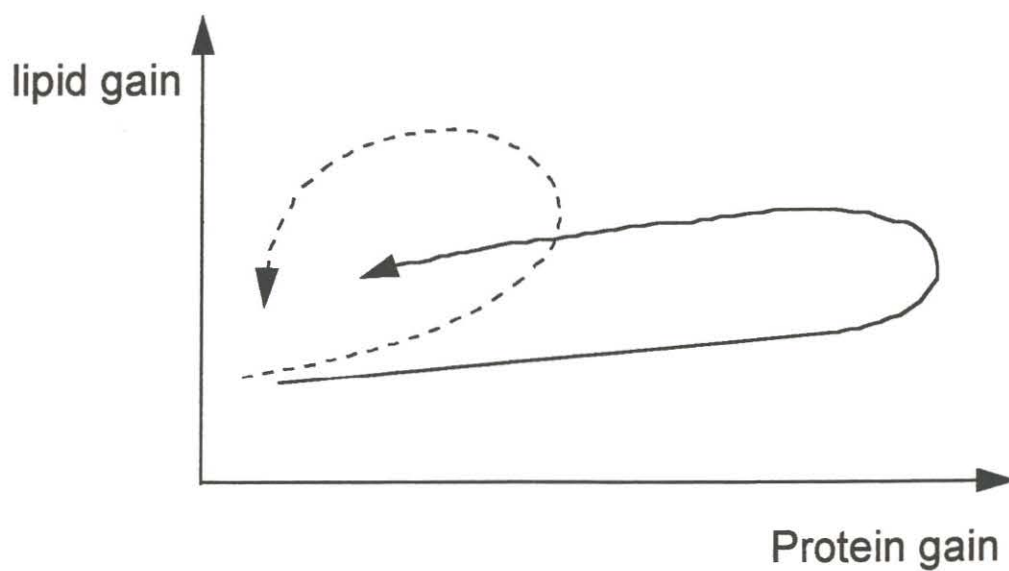


**Figure 1-3 : Réponse du dépôt protéique à l'apport de protéines et d'énergie.**



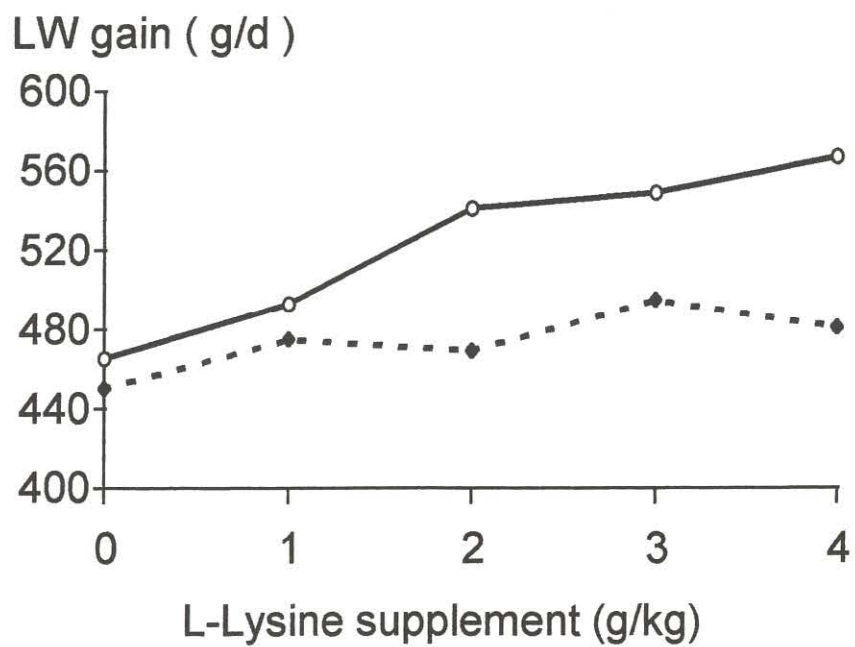
PDmax is the maximum protein accretion for the animal considered. It is a function of age and genotype of the animal (Adapted from Black and Griffiths, 1975).

**Figure 1-4 : Trajectoires de différents génotypes dans le plan gain lipidique / gain protéique.**



Broken line=obese genotype (e.g., Meishan);  
Solid line= improved genotype (e.g., modern crosses). The arrow indicates the sense of increasing age of the animals

**Figure 1-5 : Effet de la fréquence d'alimentation sur la réponse  
du porc en croissance à l'apport de Lysine libre**  
( Batterham & O'Neill, 1978).



Broken line=1 meal/day; Solid line = 6 meals/day.

# **Modélisation de la digestion et de l'absorption chez le porc : Etude des modèles publiés**

Nous avons vu que l'étape digestive est bien souvent peu détaillée dans les modèles porcins, et notamment que la base de temps d'une journée généralement adoptée ne tient pas compte de la cinétique des apports.

Il est donc intéressant d'étudier les modèles traitant de la digestion existant dans la littérature. Aucun modèle complet - même simple - n'a été publié à ce jour. Toutefois, des approches de modélisation d'une ou plusieurs étapes de la digestion existent. Nous allons donc les recenser et comparer les approches proposées.



# **Modélisation de la digestion et de l'absorption chez le porc :**

## **Etude des modèles publiés.**

### **Introduction**

La digestion au sens large comprend de nombreux processus : transit, dégradations, échanges avec le métabolisme (absorption, sécrétions endogènes), fermentations. Chacun de ces aspects a déjà été l'objet de recherches, et souvent un certain nombre d'approches quantitatives ont été faites.

Par le nombre de niveaux d'organisation des événements qui s'y produisent et les interactions que l'on peut identifier, le tube digestif peut être défini comme un système complexe. Les frontières de ce système sont les parois du tube digestif; plusieurs compartiments échangeant de la matière et des informations peuvent être distingués. Enfin c'est un système ouvert car il échange également matière et informations avec l'extérieur. L'intérêt de la modélisation de ce système est manifeste : beaucoup des phénomènes sont très difficiles à étudier quantitativement ou à suivre dans le temps, et l'interaction entre les différentes fonctions (transit, absorption, ...) est quasiment impossible à étudier expérimentalement. Il est donc *a priori* intéressant et utile de chercher à rassembler l'information disponible pour chacune de ces fonctions pour créer un modèle « de recherche », apte à représenter globalement la connaissance actuelle des phénomènes et à évoluer en intégrant progressivement de nouveaux résultats. Jusqu'ici relativement peu d'initiatives ont été entreprises pour aboutir à une représentation quantitative cohérente des différents phénomènes.

L'objet de ce chapitre est d'étudier les modèles envisagés pour les différents processus de la digestion, en décrivant très succinctement les phénomènes physiologiques et, lorsque les données le permettent, en axant prioritairement notre analyse sur les représentations quantitatives dynamiques. Les propositions que nous avons développées dans un modèle décrit au chapitre 3 ne seront pas considérées. Néanmoins, pour atteindre une certaine cohérence, il sera parfois fait appel à des interprétations des données bibliographiques présentées dans les chapitres suivants de ce document.

### **2-1. Modélisation du transit dans le tube digestif**

De son ingestion par l'animal à l'excrétion des résidus de sa digestion, l'aliment progresse dans le tube digestif dans une direction unique (orale-aborale), même s'il existe quelques phases de mélange (estomac, caecum) ou de reflux occasionnel (jonction iléo-cécale). Le tube digestif est représenté sur la Figure 2-1. L'estomac est assez gros (5 à 10 l chez l'adulte) et permet à l'animal d'ingérer rapidement une ration volumineuse ( $1.25 \text{ gMS/min/kg}^{0.75}$  d'après Nienaber et al., 1991). L'intestin grêle mesure environ 20 m chez l'adulte (Figure 5-6), soit approximativement  $\frac{3}{4}$  de la longueur totale du tube

digestif. Le gros intestin mesure environ 5 m pour une capacité totale d'environ 10 l en comptant le caecum. Les caractéristiques de la progression des digesta sont différentes dans les portions successives du tube digestif, et ne peuvent donc *a priori* pas être décrites de la même manière dans des modèles.

Le transit est souvent évalué globalement par un temps de rétention moyen des digesta dans un compartiment ou dans l'ensemble du tube digestif. La durée et la cinétique du transit peuvent être estimés par un certain nombre de méthodes et de calculs qui n'aboutissent d'ailleurs pas toujours aux mêmes résultats (Warner, 1981). En effet, les marqueurs utilisés sont liés seulement à certains composants ou sont libres. La plupart des composants sont progressivement dégradés au cours du transit et le marqueur peut donc être libéré et éventuellement se lier à un autre composant ou migrer avec la phase liquide (Low, 1988). Le temps de rétention total est le plus facile à mesurer, car il ne nécessite pas de méthodologie expérimentale lourde (canulation, opération chirurgicale). Il dépend de plusieurs facteurs, en particulier du niveau d'ingestion (Roth et Kirchgeßner, 1985) et de la nature des digesta (fibres : Cherbut et al., 1988), avec en outre une grande variabilité individuelle. La plus grande part du temps de rétention se situe dans le gros intestin (plus de 20 h contre 4h et 3h en moyenne dans l'estomac et l'intestin grêle). La Figure 3-6 regroupe des données de la bibliographie : l'effet du taux de NDF de la ration est manifeste, et visiblement non linéaire. Une analyse statistique de ces résultats nous a permis d'obtenir une modélisation (empirique) du temps moyen de transit (TMT) en fonction des caractéristiques des régimes expérimentaux. L'équation ci dessous est un exemple des résultats obtenus :

$$\text{TMT (h)} = 108.2 - 0.37 \cdot \text{NIV} - 12.69 \cdot \ln(\text{NDF}) \quad (R^2=0.57 - \text{ETR}=12.6 - n=88)$$

NIV étant le niveau alimentaire (MS ingérée / poids métabolique) en g/kg<sup>0.75</sup> et NDF étant le taux de NDF de la ration en %MS.

Cependant cette approche n'est que partiellement explicative dans le sens où il s'agit d'un bilan du transit, et où les paramètres sous-jacents, pourtant partiellement connus, n'interviennent pas en tant que tels. En conséquence, il est nécessaire de chercher à analyser plus précisément les choses en considérant séparément les différents compartiments.

### 2-1.1. Vidange gastrique

L'estomac accumule l'aliment après une mastication très sommaire chez le porc et un passage rapide dans l'oesophage. Une grande quantité (environ 10l par jour, Juste, 1982) de suc gastrique est déversé et se mélange aux aliments. Ceux ci sont homogénéisés, et le cas échéant dilacérés par des contractions musculaires très fortes. Seuls les liquides et de petites particules peuvent être évacués par le pylore. L'émission de digesta est discontinue et se fait par vagues successives, assez rapprochées dans le temps. Une régulation de la vidange stomacale associée à des facteurs chimiques agissant au niveau du duodénum ou de la suite de l'intestin grêle a pour conséquence que



la libération de nutriments dans le duodénum est rétro-contrôlée. Certains auteurs (Hunt et al., 1985) ont cherché à théoriser ce phénomène en supposant qu'il existait un maximum au flux d'énergie sortant de l'estomac. Une modélisation de la cinétique de vidange gastrique a été faite par Laplace et Tomassone (1970; Tableau 2-1), cette approche consiste en un ajustement empirique par des polynômes et ne décrit donc pas les mécanismes en jeu. Ces équations ne peuvent en outre pas être appliquées lorsque les conditions alimentaires sont différentes (quantité de MS, ...).

Les modèles les plus simples de la vidange stomacale sont des modèles exponentiels du premier ordre, ou lois d'action de masse : il est ainsi postulé que la quantité évacuée par unité de temps est proportionnelle à la quantité contenue dans l'estomac (Usry et al., 1991). Comme il est difficile de connaître avec précision la quantité de salive et de suc gastrique apportés, il est plus facile d'appliquer cette loi d'action de masse à la matière sèche qu'aux digesta totaux. Les données de la bibliographie confirment le principe de ce modèle simple lorsque les aliments sont relativement homogènes (Figures 3-2 et 3-3). Lorsque des agrégats solides (plusieurs millimètres) sont présents dans l'aliment, il est possible d'introduire des compartiments de solides gros (ne pouvant être évacués) et broyés (pouvant être évacués), avec un passage entre les deux catégories correspondant à la comminution des particules par l'activité de l'estomac. C'est la démarche adoptée par Bernier et al. (1988) dans le cas de l'homme, et par la plupart des modèles de la panse chez les ruminants (Sauvant et Ramangasoavina, 1991). Le modèle proposé par Bernier considère l'évacuation par action de masse sur la matière fraîche. En outre, les auteurs notent que le coefficient d'évacuation et le taux de comminution peuvent varier au cours du temps pour s'éloigner du processus de 1er ordre et décrire des processus freinés ou accélérés. Cette possibilité est intéressante pour introduire des phénomènes de régulation. Les données correspondantes sont malheureusement difficiles à trouver, à moins de travailler sur l'analyse *a posteriori* des résultats d'une expérience donnée.

Des suggestions ont été apportées pour affiner le modèle exponentiel de vidange stomacale : Usry et al. (1991) décrivent la vidange de la matière fraîche, en considérant que le taux de MS est de 10% quel que soit le régime et le temps post prandial. Ces auteurs proposent d'utiliser 4 coefficients différents, en se basant sur le fait que la vidange est plus rapide dans la première heure post prandiale que par la suite, et le jour que la nuit. Cependant, ces données ajustées sur des observations ponctuelles n'ont pas un caractère universel.

Enfin, certaines autres propositions ont été faites, comme chez Turner et al. (1987; cité par Rivest, 1995) où une vitesse maximale de passage de la MS est modulée par un coefficient (K) témoignant du degré de remplissage (DR, en % d'un maximum défini) de l'estomac selon la loi :

$$K = 3 \cdot DR^2 - 2 \cdot DR^3$$

Cette représentation, plus compliquée que l'hypothèse de la loi d'action de masse, ne donne pas des résultats plus fiables. Une dernière approche, trouvée chez Oko (1979, cité par Usry et al., 1991), considère deux parties dans l'estomac : la première (E1) recevant l'aliment et le digérant (broyage, imprégnation) et la seconde (E2) accumulant les digesta avant de les transmettre au duodénum. Cette

transmission se fait proportionnellement à la racine carrée du volume de E2. Outre la complication de cette représentation, elle semble assez éloignée des processus physiologiques puisque c'est l'antrum pylorique qui semble avoir un rôle important dans le broyage des solides (Bernier et al., 1988) et ne saurait donc être considéré comme un compartiment d'accumulation.

## **2-1.2. Transit intestinal**

L'intestin grêle est un long tube de 15-20m de long chez le porc adulte (Figure 5-7), dans lequel les digesta sont acheminés par des contractions péristaltiques associées au déplacement de complexes myoélectriques migrants (Laplace, 1978). Ces complexes sont composés d'une phase de quiescence (PQ) de durée variable selon l'alimentation de l'animal et le moment de la journée (Rayner et Wenham, 1986), d'une phase d'activité de pointes (potentiels d'actions) irrégulière (API) durant en général de 50 à 80 mn, et d'une phase d'activité de pointes régulière (APR) durant 3 à 5mn. Les complexes se déplacent dans le sens oral-aboral de l'intestin, à une vitesse décroissant de 20-30 cm/min dans les premières portions de l'intestin grêle à 5 cm/min environ dans les parties distales (Laplace, 1978). D'après des observations simultanées par électromyographie et radiologie faites sur le porc par Rayner et Wenham (1986), les digesta sont soumis à une progression rapide sur des distances modérées pendant les phases d'API, suivant des « rush » péristaltiques, et à une progression lente et complète au passage des phases d'APR, qui balaient véritablement les digesta sur leur passage et les emmènent généralement jusque dans l'iléon. La migration des phases d'APR le long de l'intestin a été bien montrée par Laplace (1978, Figure 2-2).

Les propositions de modèles du transit intestinal ont été peu nombreuses. Tomassone et Laplace (1973), proposaient déjà l'emploi de systèmes à compartiments pour étudier la physiologie de la digestion. Néanmoins, leur étude préliminaire n'a pas abouti à un modèle élaboré. Turner et al. (1987, cité par Rivest, 1995) utilisent un compartiment simple pour représenter l'intestin grêle, ce qui ne correspond pas à une situation physiologique puisque, dans ce cas, une partie des digesta peut être évacuée hors de l'intestin grêle dès son entrée. D'autre part, un tel système sous-estime le temps moyen de rétention dans l'intestin grêle. Si la constante de sortie est abaissée pour respecter ce temps moyen de rétention la quantité contenue dans le compartiment intestinal est fortement surestimée (Bastianelli, observations non publiées).

Le modèle proposé par Usry et al (1991) est bâti d'une façon radicalement différente. L'intestin grêle est séparé en un nombre important de tronçons (142 tronçons de 6cm), chacun d'entre eux pouvant accueillir un volume maximal de digesta. La propulsion est assurée par des contractions liées aux ondes lentes. Le temps de récurrence des celles-ci est de 3 s dans la partie proximale de l'intestin, et de 6 s dans la partie distale. Toutes les 3 s (ou 6 s en partie distale), chaque tronçon a la possibilité de se contracter et donc de faire passer une partie de son contenu dans le tronçon suivant, ou plus loin si



le tronçon suivant a atteint son volume maximal. La probabilité de contraction d'un tronçon suit une loi markovienne d'ordre 3, c'est à dire que la probabilité est différente selon les résultats des 3 périodes précédentes. De plus, l'absorption de MS est évaluée à chaque instant (voir paragraphe 3.4). Le gros intestin n'est pas pris en compte. La validation sommaire décrite dans la publication ne montre pas des résultats très satisfaisants. D'autre part, un certain nombre de remarques peuvent être faites sur la prise en compte des phénomènes digestifs. En premier lieu, on peut s'interroger sur l'indexation du transit sur les ondes lentes, alors qu'il semble bien établi (Rayner et Wenham, 1986) que la propulsion des digesta est associée aux complexes myoélectriques migrants, et notamment aux phases API et APR, comme vu précédemment. Ceci a pour conséquence que le transit est considéré comme une progression quasi régulière, alors que les résultats expérimentaux montrent clairement des propulsions en « rush ». Le fait que le transit soit représenté par une probabilité de type markovien et géré par un générateur de nombre aléatoire a pour conséquence que deux simulations du même régime ne se dérouleront pas de manière exactement semblable. Ceci est bien entendu proche de la réalité mais peu maniable dans un modèle. Le niveau de fibres de la ration est pris en compte puisqu'il oriente vers des jeux de paramètres différents pour le transit selon qu'il est inférieur ou supérieur à une valeur seuil de 15%. Cette prise en compte non progressive s'appuie sur les résultats d'une seule expérience. Il est à noter les équations sont établies sur la matière totale, mais que le raisonnement se fait sur la MS puisque le taux de MS est constant dans chaque compartiment. Il aurait donc été plus simple de considérer directement la MS.

En conclusion du travail d'Usry et al. il s'agit d'une tentative intéressante de prendre en compte le mécanisme de la propulsion mais elle est ici limitée par le manque de données : la plupart des choix (de paramétrisation ou même de structure) s'appuient sur une seule donnée expérimentale. La représentation obtenue est assez compliquée et finalement relativement éloignée du phénomène réel.

La représentation du transit donnée par Rivest (1995) est plus mécaniste. Il considère, comme le précédent, que l'intestin grêle est une succession de segments, la matière sèche passant de l'un à l'autre périodiquement (période de 5mn). La longueur des segments diminue le long de l'intestin, de sorte que la vitesse de transit est plus élevée dans la partie proximale. Le temps de transit total est en fait un paramètre d'entrée du modèle, en fonction duquel on peut calculer la longueur des segments au long de l'intestin et donc la vitesse de transit. Celle ci est cohérente avec les données de Laplace sur la vitesse de migration des complexes myoélectriques le long de l'intestin, ce qui valide la représentation du transit. Cette conception du transit est en fait appliquée seulement à la protéine qui est l'objet unique du modèle. On ne peut donc pas comparer ces résultats à des expériences sur le transit de la MS. Cependant, la validation présentée sur le passage de l'azote le long de l'intestin semble satisfaisante.

Si les deux publications précédentes utilisent une succession de compartiments (142 chez Usry et al (1992) et 50 environ chez Rivest (1995)), aucune tentative n'a été faite pour modéliser le transit par une simple succession de compartiments régis par des lois d'action de masse. Usry et al. (1991)

évoquent seulement cette solution mais disent que les données nécessaires à la calibration ne peuvent être trouvées. En fait, les hypothèses à émettre seraient plus explicites, mais probablement pas plus fortes que chez ces auteurs.

Le caecum a des caractéristiques plus proches d'un réservoir, et le lent transit dans le côlon est effectué par des vagues de contractions péristaltiques dont la régulation est mal connue. Une représentation compartimentale simple n'est probablement pas adaptée puisqu'il faudrait un compartiment très important (plus de 1000g de MS en moyenne pour un porc consommant 1.5 kg MS/jour) pour obtenir un temps de rétention tel que celui que l'on peut observer. En outre, un compartiment simple introduit un délai d'ordre 1 alors que la progression dans le gros intestin est vraisemblablement séparée de la cinétique du flux iléal par un ordre de délai supérieur (caractérisé par un « lissage » important de la cinétique).

## **2-2. Modélisation des sécrétions endogènes**

Le problème de la modélisation des sécrétions endogènes est considérée plus en détail dans les chapitres 4 et 5 de ce document. Nous allons seulement évoquer les essais de modélisation faits dans ce sens à ce jour. Ce sujet a été beaucoup plus souvent abordé sous l'angle du bilan iléal ou du recensement des sécrétions que dans une approche de modèle quantitatif. Pourtant, plusieurs auteurs ont rassemblé l'information disponible dans des schémas qui auraient pu servir de diagrammes de base à des modèles (Krawielitzki et al., 1990; Souffrant et al, 1993; Figure 2-3). De plus, l'étude a quasiment toujours été limitée à l'azote alors que des éléments minéraux et lipidiques sont également sécrétés (Juste, 1982).

Le modèle de Usry et al. (1991) ne prévoit pas de flux d'entrée d'endogène. Bien qu'il ne concerne que la matière sèche, ce manque est important puisque ces sécrétions peuvent apporter près de 100g de MS par jour. Le modèle de Rivest tient compte des apports endogènes de protéines. Ces protéines sont d'ailleurs traitées à part pour les phénomènes de dégradation. Tous les apports endogènes sont considérés comme constants au cours de la journée à l'exception de la sécrétion pancréatique. Cette dernière fait l'objet d'un sous modèle théorique faisant intervenir une hormone stimulante dont la synthèse est liée au passage duodénal de protéines. Une partition entre protéines et acides aminés est envisagée pour les sécrétions intestinales. La prise en compte des apports endogènes était indispensable dans un modèle de digestion des protéines. Il est seulement regrettable que le manque de données précises dans la littérature ait conduit à considérer une sécrétion endogène azotée constante, alors que de nombreuses études surtout qualitatives tendent à montrer le contraire. Dans ce cadre, l'effort réalisé concernant la sécrétion pancréatique ne suffit pas à rendre compte de la dynamique de l'apport endogène. Toutefois, c'est à notre connaissance la seule tentative de synthèse quantitative des données sur la sécrétion à l'aide d'un modèle.



## 2-3. Modélisation des phénomènes de dégradations et d'absorption

Les processus de dégradation et de digestion ont été classiquement étudiés à l'aide de trois familles de méthodes :

- Etude des dégradations enzymatiques et de l'hydrolyse *in vitro*
- Etude des bilans digestifs, fécaux ou iléaux
- Etude de la cinétique d'apparition des nutriments dans le sang

La représentation par des modèles mécanistes se heurte principalement à un manque de données sur la cinétique des phénomènes *in vivo*. Les trois premiers aspects, plus éloignés de la modélisation mécaniste mais sources d'informations non négligeables seront présentés de façon succincte. Les tentatives de prise en compte mécaniste de la dégradation seront plus largement discutées.

### 2-3.1. Dégradations enzymatiques

Des études *in vitro* ont permis de caractériser des aliments ou leurs constituants en termes de dégradabilité potentielle et de cinétiques de dégradations. Cependant, l'extrapolation aux conditions *in vivo* comporte des risques car les conditions expérimentales sont en général éloignées des conditions *in vivo*. En outre les études se focalisent généralement sur un constituant (protéines, amidon, fibres, ...). L'aliment arrivant dans l'intestin grêle est déjà passé par l'étape buccale et a subi une hydrolyse acide pouvant aller jusqu'à plusieurs heures dans l'estomac, ce qui a modifié ses propriétés. Chez les ruminants, les études de cinétiques de dégradation ruminales sont classiques et relativement bien standardisées. Il n'y a pas d'équivalent méthodologique chez les monogastriques, et si quelques données de dégradabilité potentielle ou de vitesses de dégradation *in vitro* peuvent être trouvées notamment dans le cadre d'études de nutrition humaine, il est difficile d'évaluer *in vitro* la digestibilité des différents constituants d'un aliment entier.

La représentation classique des dégradations enzymatiques se fait par une cinétique michaelienne, le flux de libération (FL) des produits de l'hydrolyse d'un substrat de concentration CS suivant la loi:

$$FL = FL_{max} * CS / (CS + K_m)$$

$K_m$  étant une constante d'affinité et  $FL_{max}$  représentant le flux maximal de dégradation.

Cependant, *in vivo* la dégradation des aliments peut être également limitée par l'accès des enzymes au substrat. D'autre part, des constituants alimentaires ayant des cinétiques de dégradation différentes sont souvent groupés dans des catégories globales (« amidon », « protéines »), de sorte que la représentation michaelienne simple ne peut être utilisée. En dehors de régimes synthétiques simples, l'utilisation d'une telle représentation est plus destinée à fournir une relation agrégative représentant une saturation qu'à décrire précisément un mécanisme.

Des « digesteurs » permettant de suivre la dégradation des aliments avec prélèvement par dialyse des produits de la digestion ont été construits (e.g., Savoie et Gauthier, 1986). Il s'agit de modèles physiques qui fournissent des cinétiques de dégradation (e.g. Holm et Björk, 1992; Figure 2-4). Ils peuvent servir d'outils d'investigation pour l'identification de paramètres sous jacents ou le test de certaines hypothèses pour élaborer des modèles mécanistes de la digestion.

### **2-3.2. Bilans digestifs**

Ce sont les principaux critères utilisés pour témoigner de la dégradation et de l'absorption. Ils permettent de calculer la fraction des aliments qui a été apparemment ou réellement absorbée par l'animal. Représentant la résultante d'une succession de phénomènes, ils ne constituent pas une approche mécaniste. La digestibilité des aliments est la principale source de variation de leur valeur nutritive. Les bilans digestifs servent de base aux unités d'alimentation. Dans ce cadre, des ajustements par des régressions entre les valeurs de digestibilité et la composition des aliments a souvent été utilisée pour prendre en compte les facteurs de variation des bilans digestifs (Figure 2-5, Tableau 2-2). Ces bilans digestifs peuvent être très utiles pour valider des modèles plus précis : les sorties de ces modèles doivent être confrontée à ces résultats « agrégés » pour vérifier la cohérence globale des prédictions. Ils peuvent éventuellement être utilisés comme données d'entrée des modèles de digestion par l'information qu'ils apportent sur la digestibilité potentielle des constituants (cf. Usry et al. 1991).

### **2-3.3. Cinétiques d'absorption ou d'apparition des nutriments dans le sang**

L'absorption des nutriments se fait soit par diffusion, soit par transport actif, et plus généralement par une combinaison de ces deux mécanismes (Matthews, 1991). L'absorption par diffusion est proportionnelle à la différence de concentration entre les deux compartiments (ici lumière intestinale et sang porte), tandis que le mécanisme du transport actif peut être assimilé à une réaction enzymatique et donc être représenté par une fonction de type Michaelis. Dans ce cas les cinétiques d'absorption dépendent curvilinéairement de la quantité de nutriment disponible, comme dans les données de Adibi (1969; Figure 2-6). Cette représentation de l'absorption est relativement simple mais la recherche des paramètres qui la définissent est difficile car peu de données existent. Cependant, comme on s'adresse aux produits absorbables, finalement relativement peu nombreux et de caractéristiques bien définies, la variabilité due aux substrats semble être relativement faible. Les principales difficultés à ce niveau résident dans la connaissance des quantités présentes dans l'intestin, donc des flux de dégradations, et des facteurs animaux. En outre, les propriétés globales des digesta (débit, viscosité, ...) influent sur l'absorption (Bernier et al., 1988).



Une approche expérimentale très précieuse dans l'élaboration de modèles de l'absorption est la mesure des différences de concentration de nutriments entre la veine porte et le sang artériel (Rérat, 1977). Cette méthode permet, moyennant la mesure simultanée du débit sanguin, de suivre dans le temps les nutriments apparus dans le sang. Mis à part les modifications induites par le métabolisme de la paroi intestinale (Figure 2-7), on a ainsi une bonne image du flux d'absorption de nutriments. Malheureusement, il est difficile d'obtenir en même temps la composition des digesta contenus dans l'intestin grêle, ce qui permettrait une estimation assez directe des paramètres d'absorption. Cette technique a été largement appliquée chez le porc, en particulier par l'équipe d'A. Rérat, et de nombreuses données sont disponibles dans la bibliographie. Une modélisation empirique de la cinétique du cumul des nutriments absorbés en fonction du temps ou de la quantité ingérée (e.g. Rérat et al., 1984) a parfois été pratiquée, ce qui donne une information sur le bilan quantitatif de l'absorption et de la métabolisation par la paroi intestinale.

#### **2-3.4. Représentation dans des modèles**

A notre connaissance, une représentation complète des phénomènes de dégradation et d'absorption dans l'intestin grêle n'a pas encore été publiée.

En ce qui concerne l'absorption, une modélisation précise de situations assez simples a été proposée dans le cadre d'études de nutrition humaine. C'est par exemple le cas dans Bernier et al. (1988; Figure 2-8) qui étudient l'absorption de glucose dans l'intestin à l'aide d'un modèle spécifique qui simule le débit de liquide le long de l'intestin, ainsi que les mouvements d'eau, de sodium et de glucose. La vitesse de progression du liquide est estimée d'après le débit imposé par l'expérimentateur par la relation :

$$X_n = 1 + (DEB / 8)$$

$X_n$  étant la distance parcourue (cm) en 1 min au débit DEB (ml / min).

L'absorption suit une cinétique michaélienne en fonction de la concentration de glucose. Ce modèle a l'avantage de raisonner sur un débit de liquide et non sur la MS, la quantité d'eau absorbée étant déterminée de manière à conserver au chyme intestinal une osmolarité équivalente à celle du plasma. Ce genre de modèle est adapté à des cas simples, et qui peuvent être comparés à des données expérimentales obtenues par perfusion intestinale d'une solution de concentration connue et dont on maîtrise le débit. Ces approches sont très intéressantes car elles nous donnent la forme des relations et des ordres de grandeur pour les paramètres. Il est cependant difficile de les utiliser telles quelles pour la simulation de cas plus compliqués où un aliment complet transite, et est dégradé simultanément. En effet, les propriétés de viscosité de l'aliment ne permettent pas l'emploi de la relation simple utilisée pour déterminer la vitesse de transit en fonction du débit, et la détermination de

la quantité d'eau absorbée est très compliquée puisque de nombreux éléments entrent dans le calcul de la pression osmotique et de la rétention physique d'eau.

A l'autre extrémité de l'échelle de précision, on trouve l'approche développée par Usry et al. (1991), qui considèrent un coefficient d'« absorption » de la MS contenue dans l'intestin. A chaque pas de temps, une quantité proportionnelle à la MS est retirée de chacune des portions d'intestin, le taux d'absorption étant calculé pour obtenir une digestibilité iléale donnée en paramètre d'entrée. Cette approche, très agrégative, est une première approche intéressante si l'on est principalement préoccupé par le transit, mais sa généralisation se heurte à plusieurs limites. D'abord elle ne tient pas compte de la composition du régime, alors qu'il est connu que les différents constituants sont dégradés à des vitesses différentes. Ensuite, l'efficacité de l'absorption est égale sur l'ensemble des segments de l'intestin grêle, ce qui est contraire aux observations selon lesquelles les fractions arrivant à l'iléon sont moins digestibles que les digesta duodénaux. En conséquence, ces données d'absorption ne peuvent vraisemblablement pas représenter correctement la cinétique d'apparition des nutriments dans le sang - d'autant plus que les nutriments ne sont pas identifiés.

Le modèle de Rivest (1995) est bien plus mécaniste sur la digestion des protéines. Le taux fractionnaire de dégradation (TFD) des protéines alimentaires décroît avec le temps (donc au cours du transit) selon une fonction exponentielle de la forme :

$$TFD = a * \exp(-b * t)$$

a étant la valeur initiale de TFD, b étant le facteur assurant la décroissance de TFD dans le temps, et t étant le temps passé depuis le début de la dégradation (entrée dans l'intestin). L'intégration de cette équation donne une fonction de la forme :

$$PND = 100 \times \exp\left[\frac{a}{b}(\exp^{-bt} - 1)\right]$$

PND étant la protéine non dégradée au temps t. Ce modèle donne satisfaction au vu de la validation. Il faut noter que lorsque le paramètre b est petit (0.009 pour la caséine selon l'auteur), la quantité  $\exp(-bt)$  est approchée par son développement limité d'ordre 1, soit  $(1-bt)$ . Par conséquent PND est proche de  $(100 * \exp(-at))$  qui est la cinétique résultant d'une loi d'action de masse de coefficient a. La protéine endogène est traitée séparément de la protéine alimentaire et sa dégradation suit une cinétique du premier ordre.

L'absorption se fait sur le compartiment correspondant à la protéine dégradée (AA libres et petits peptides). Une absorption maximale est définie d'après des résultats de Buraczewska (1981a, b) : 8g/m/jour pour la portion proximale de l'intestin et 12g/m/jour dans les parties distales. Le Km d'une cinétique michaelienne a été trouvé si faible que la vitesse maximale était toujours atteinte, ce qui justifie l'emploi d'une absorption maximale constante. Si ce maximum est atteint, la protéine dégradée ne pouvant être absorbée transite dans le compartiment suivant.

En conclusion, ce modèle mécaniste permet une prédiction de l'azote aminé absorbé et du flux de protéines le long de l'intestin. Les valeurs des paramètres de dégradation sont caractéristiques des



protéines considérées. Néanmoins, l'obtention de ces valeurs nécessite de connaître préalablement la digestibilité de la protéine à différents niveaux de l'intestin, ce qui n'est *a priori* pas évident. Dans son état actuel, le modèle est limité aux protéines, n'incluant ni l'azote non protéique, ni les autres constituants alimentaires.

#### **2-4. Modélisation de la digestion microbienne dans le gros intestin**

Le caecum et le côlon du porc sont le siège d'une fermentation microbienne. Celle-ci conduit à des produits terminaux : les acides gras volatils (AGV), de l'ammoniac et des gaz ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{CH}_4$ ). L'énergie obtenue par les fermentations et les chaînes carbonées et protéiques disponibles permettent une synthèse de matière organique microbienne (Kirchgessner et al., 1994). Les AGV sont absorbés par l'organisme et contribuent à la fourniture d'énergie pour environ 10% du besoin d'entretien environ selon Imoto et Namioka (1978a). Cette valeur est probablement plus élevée en période éloignée des repas (Giusi, 1986). Les acides aminés par contre ne sont pas absorbés à ce niveau (Just et al. 1981). La digestibilité fécale n'est toutefois pas un bon prédicteur de la fraction des acides aminés mis à disposition de l'organisme à cause de la synthèse de protéines microbiennes qui modifie la quantité et le profil de l'azote aminé. Malgré de nombreuses études sur le métabolisme du gros intestin, en particulier en relation avec le taux de fibres (e.g. Dierick et al. 1989), aucun modèle de cet organe n'a été proposé.

Un tel modèle pourrait pourtant s'inspirer facilement des nombreuses réalisations qui ont été faites chez le ruminant puisqu'il existe une assez forte analogie entre le rumen et le colon (Argenzio et Stevens, 1984.). Plusieurs modèles du rumen ont en effet été proposés, depuis le modèle de Baldwin et al. (1970) chez le mouton jusqu'à des développements récents (Lescoat et Sauvant, 1995). De plus, une modélisation de la dynamique des fermentations en RUSITEC (digesteur *in vitro* simulant les fermentations ruminales) a été mise au point (Sauvant, n. p.) et pourrait être assez simplement adaptée au cas du gros intestin.

#### **2-5. Modèles complets de la digestion**

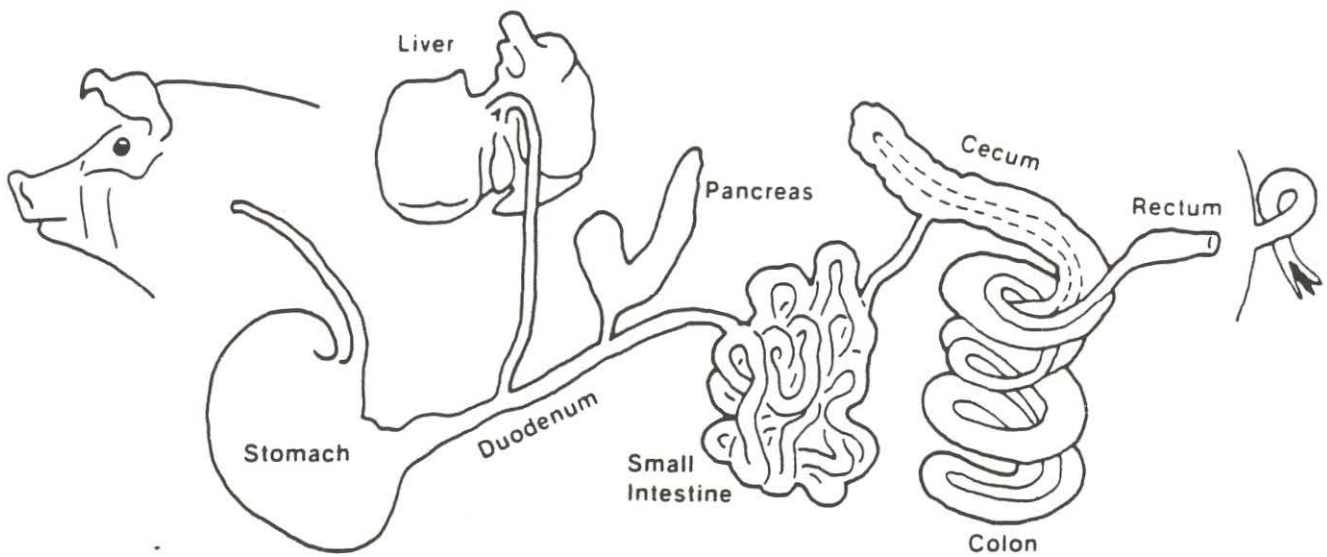
Modéliser l'ensemble des processus de la digestion nécessite d'adopter une représentation de chacun des phénomènes sous-jacents évoqués au dans les paragraphes précédents : transit, sécrétions endogènes, dégradations et absorption, fermentations. Aucun modèle publié à ce jour ne réalise cette synthèse. Toutefois, deux modèles cités précédemment atteignent un certain degré d'intégration et méritent un commentaire global : celui d'Usry et al. (1991) et celui de Rivest (1995).

Le modèle d'Usry et al. (1991) décrit le transit de la matière sèche dans l'estomac et l'intestin grêle, les digesta sortant ensuite dans un compartiment distal d'accumulation. La principale limite est l'agrégation importante réalisée en ne considérant que la matière sèche des digesta. Malgré cela, un intérêt vient de l'objectif affiché de représenter le transit intestinal d'une façon plus mécaniste que par l'emploi d'un compartiment simple pour cet organe. Cependant le mécanisme proposé, tout en étant relativement compliqué, s'éloigne du mécanisme décrit pour le transit intestinal (Laplace, 1978); d'autre part, la structure de ce modèle lui permet difficilement de prendre en compte plus de facteurs alimentaires par la suite. En effet, le système de transit est tel que la MS sortant d'une portion d'intestin se déverse dans la portion suivante ou plus loin si la portion suivante a atteint sa capacité maximale. En ne décrivant que la MS, cette solution ne pose pas de problème car elle est strictement équivalente à dire qu'on place le digesta dans la portion suivante et que celui de la portion suivante est décalé, etc. Mais si la composition des digesta est considérée, le transfert plusieurs portions en avant n'est pas équivalent au décalage. De plus le fait de considérer l'absorption comme uniforme sur l'intestin est en contradiction avec un certain nombre de résultats, pour les protéines (Nixon et Mawer, 1970) comme pour les fractions amylacées (Keys et de Barthe, 1974a , et conduit à avoir une quantité trop importante de digesta passant en partie distale de l'intestin.

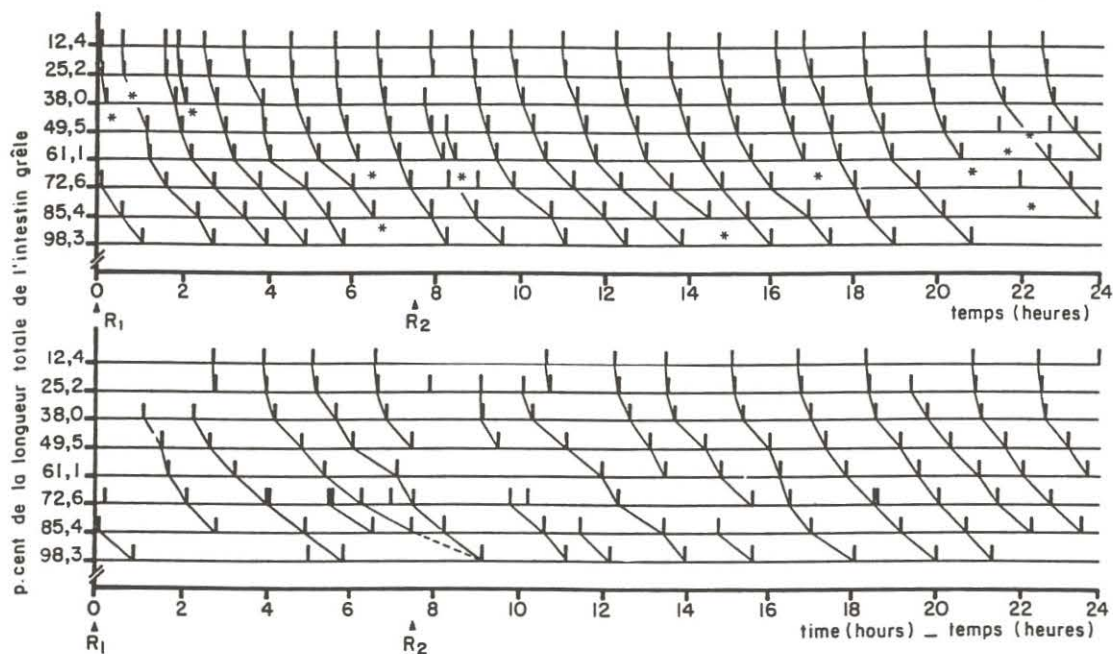
Le modèle de Rivest (1995), décrit de façon plus mécaniste le transit et l'absorption des protéines dans l'estomac et l'intestin grêle. Il prend en compte la plupart des phénomènes connus, même si certains mériteraient d'être approfondis de l'avis même de l'auteur. Ce modèle est apte à évoluer, en accueillant par exemple un compartiment pour le gros intestin, et en s'élargissant aux autres constituants de la ration sur le même principe. Il présente dans sa forme actuelle l'intérêt majeur de pouvoir être déjà utilisé en l'état pour analyser les conséquences de certains facteurs (temps de transit, taux de dégradations,... ). Il est en ceci un modèle de recherche utile. Cependant, son utilisation nécessite un nombre élevé de paramètres qui sont très rarement connus. L'auteur propose dans quelques cas une estimation de ses paramètres à partir de critères plus accessibles comme la digestibilité iléale de la ration.



**Figure 2-1 : Tube digestif du porc**  
(Moran, 1982)



**Figure 2-2 : Migration des complexes myoélectriques  
le long de l'intestin grêle**  
(Laplace, 1978)



5. — Migration des phases d'activité régulière (barrettes verticales) au long de l'intestin grêle durant un cycle de 24 h chez un même porc : graphique supérieur : lors d'ingestion de 800 g d'aliment standard à chacun des 2 repas quotidiens (R<sub>1</sub> à 9 h 00 — R<sub>2</sub> à 16 h 30) ; graphique inférieur : lors d'ingestion de 1 200 g du régime amidon de maïs à chacun des 2 repas quotidiens. Ces quantités représentent dans les 2 cas, compte tenu de la dilution, une masse alimentaire identique de 2 400 g.

Chaque ligne correspond à un site d'enregistrement défini par sa distance au pylore exprimée en pourcentage de la longueur totale de l'intestin grêle. Les astérisques soulignent les irrégularités occasionnelles de migration dans le cas du régime standard.

**Figure 2-3 : Diagrammes des flux d'azote dans l'intestin**  
(a- Souffrant et al., 1993; b- Krawielitzki et al., 1990)

(a)

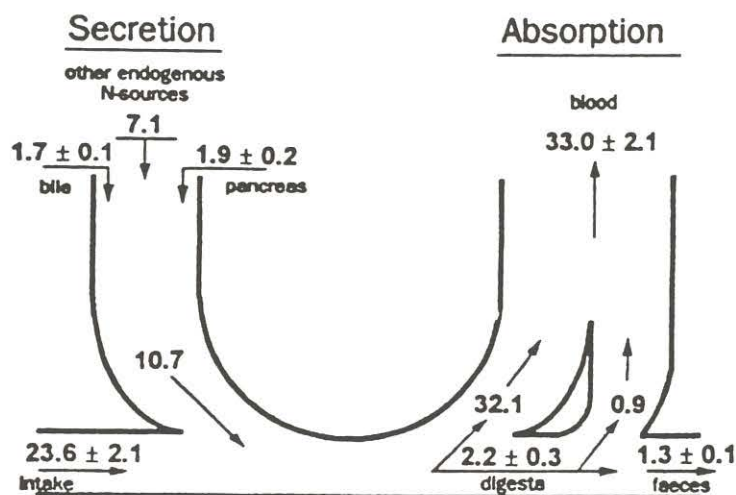
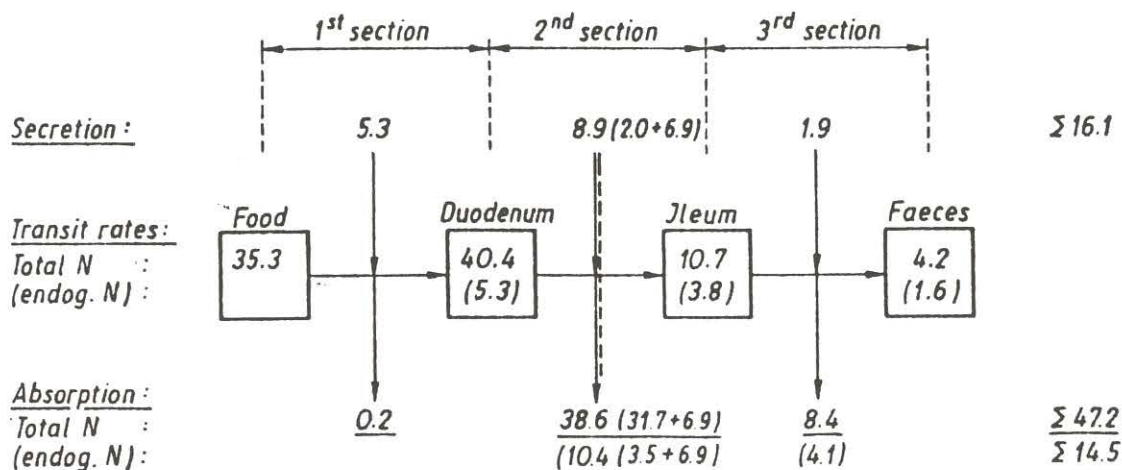


Diagram of the main N-fluxes in the gastrointestinal-tract of pigs, evidencing N recycling (as g N per day). Measured values are given as mean  $\pm$  SEM. Calculated values are given as an estimate.

(b)



Scheme of mean transit, secretion and absorption rates in the different digestive tract sections of 30 kg pigs

**Figure 2-4 : Hydrolyse *in vitro* de l'amidon  
dans un digesteur**  
(Holm & Björck, 1992)

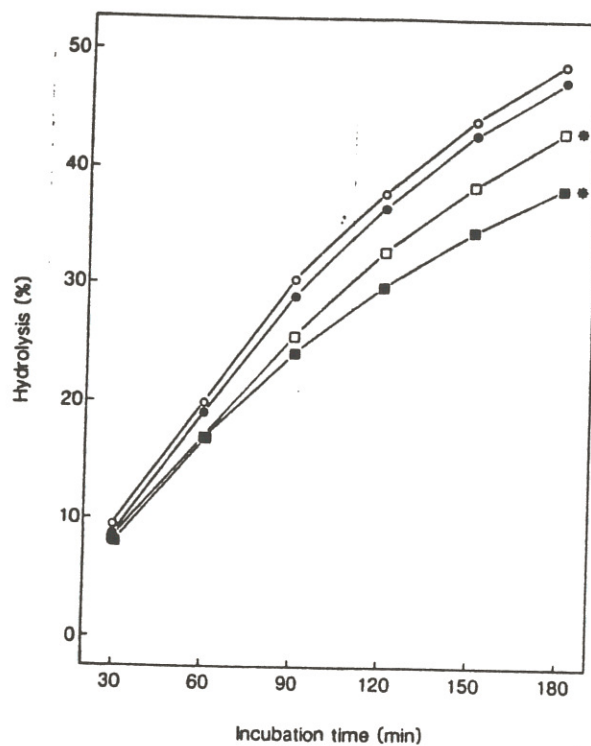
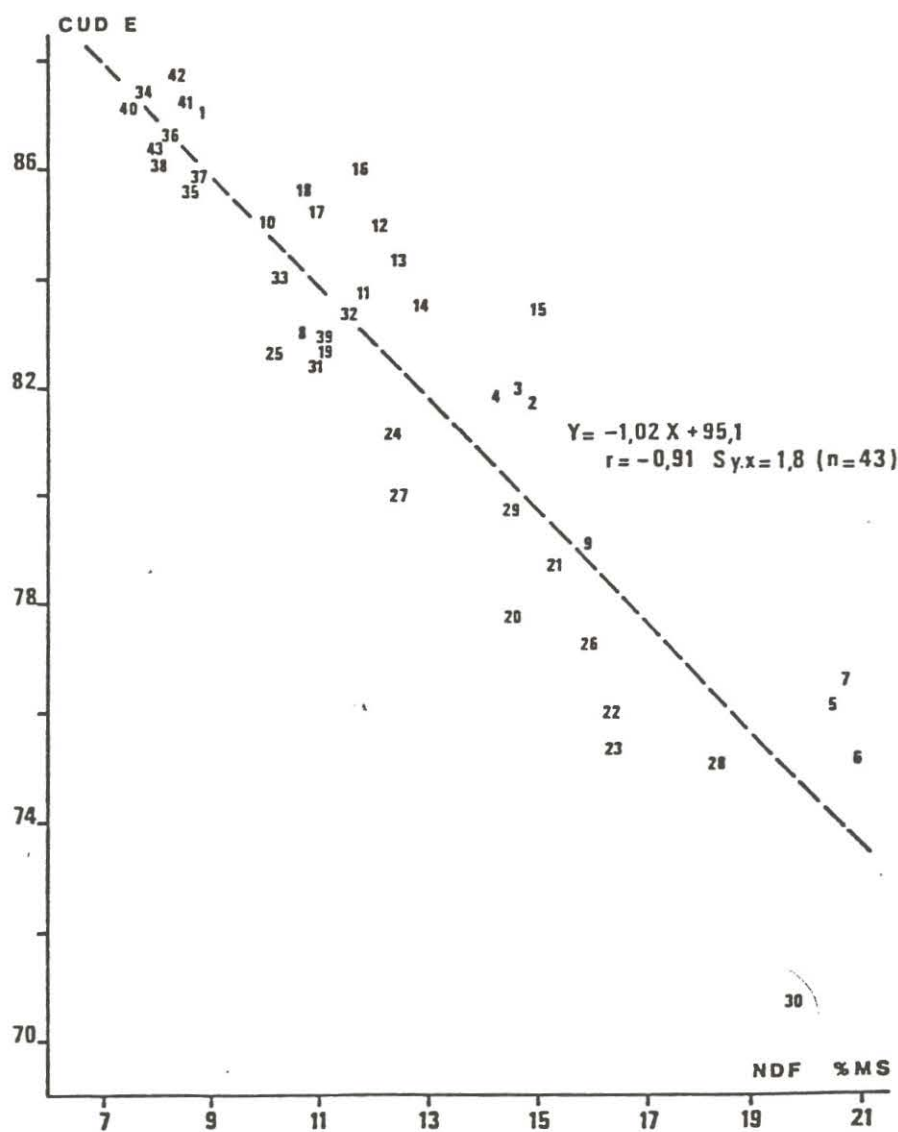


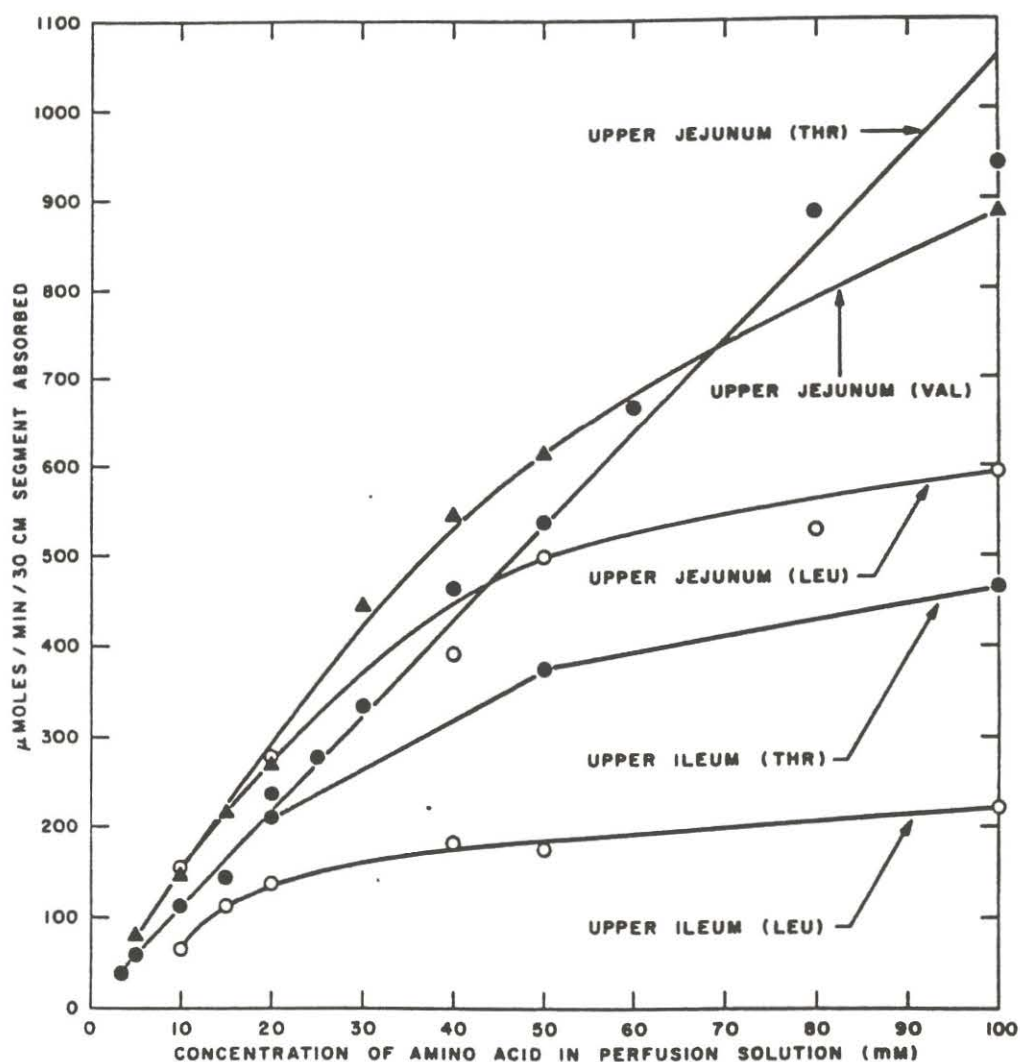
FIG 1. Starch hydrolysis rates with white, high-soluble fiber and coarse bread products that were chewed and incubated with pepsin followed by digestion with  $\alpha$ -amylase in dialysis bags: O, WWB-mg; ●, WWB-tl; □, HSFb-ob; ■, CB-wwg. \*Significantly different from WWB-mg at 180 min by Wilcoxon test ( $P < 0.05$ ).



**Figure 2-5 : Relation entre le CUD de l'énergie et  
la teneur en NDF des régimes**  
(Perez et al., 1984)

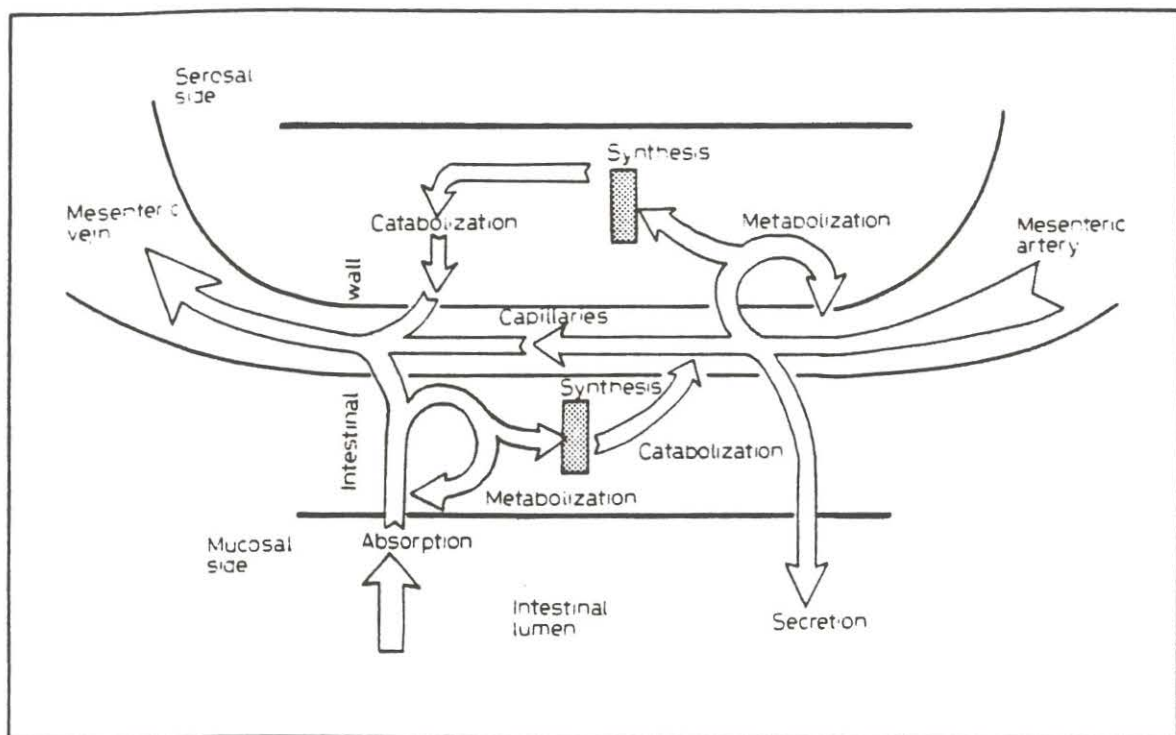


**Figure 2-6 : Relation entre la concentration en Acides Aminés  
et l'absorption**  
(Adibi, 1969)



The relationship between the mean absorption rates of neutral amino acids at various initial perfusion concentrations of amino acids in upper jejunum and ileum of normal human subjects. The number of subjects and standard deviation for each mean absorption rate in the upper jejunum is given in table 1. The mean absorption rates of amino acids in the upper ileum were derived from the average of two absorption rates obtained in 2 normal subjects (table 3).

**Figure 2-7 : Voies du métabolisme des Acides Aminés  
dans la paroi intestinale**  
(Rérat, 1981)



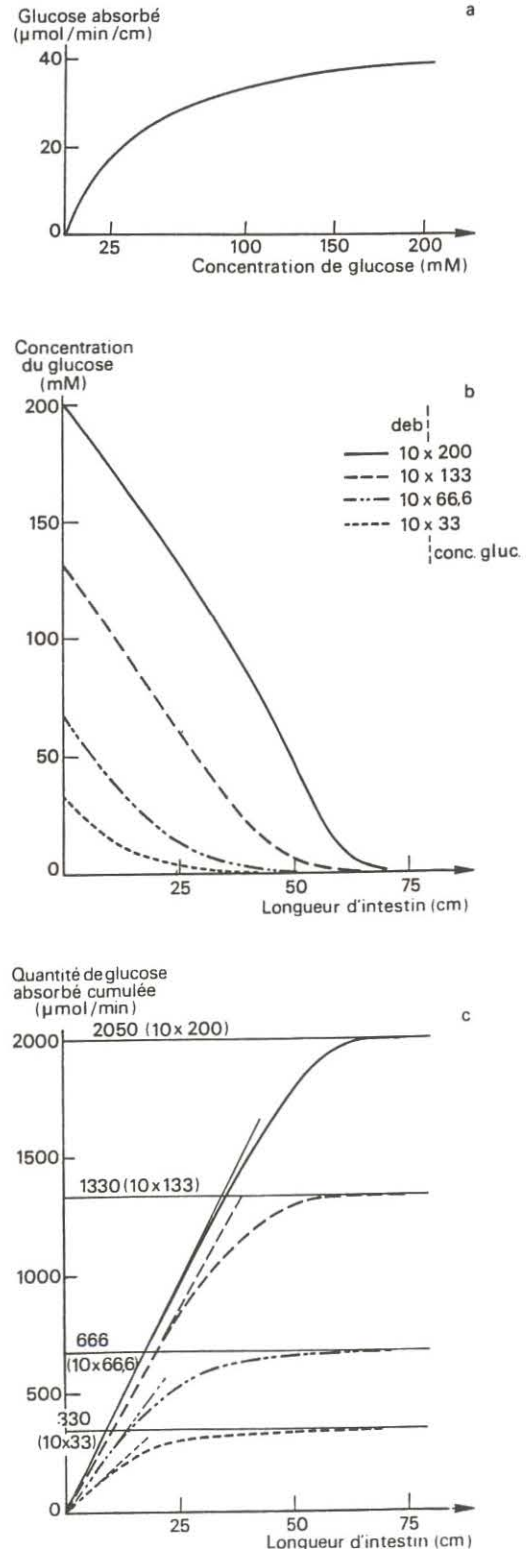
**Figure 2-8 : Modélisation de l'absorption du glucose dans les parties proximales de l'intestin**  
(Bernier et al., 1988)

Simulation de l'absorption du glucose au fur et à mesure de la progression de l'embol dans l'intestin. ►

La quantité de glucose absorbée/min/cm est déterminée par la loi générale représentée par la courbe supérieure ;  $GA = G/(\phi \cdot G + \psi)$  où GA est la quantité de glucose absorbée, G la concentration du glucose,  $\phi = 1/V_{max}$ ,  $V_{max}$  étant la capacité maximale d'absorption et  $\psi = Km/V_{max}$ .

Les courbes intermédiaires représentent la concentration intraluminaire du glucose au fur et à mesure que l'embol de glucose avance dans l'intestin : cette concentration dépend à la fois de la concentration initiale du glucose, de la quantité de glucose absorbé et des variations du sodium et de l'eau liées à cette absorption.

Les courbes inférieures représentent, pour différentes charges de glucose, les quantités cumulées de glucose absorbé au fur et à mesure que l'embol avance. Ces dernières courbes sont particulièrement instructives. Elles montrent que : 1) malgré l'existence d'une limitation de l'absorption du glucose ( $V_{max}$ ), l'absorption totale du glucose est finalement assez rapide (le glucose est complètement absorbé entre 50 et 75 cm) ; 2) la quantité cumulée de glucose absorbé semble fonction linéaire de la longueur d'intestin parcourue jusqu'à ce qu'environ les 2/3 du glucose soient absorbés, bien que la loi générale de l'absorption du glucose soit hyperbolique. On pourrait donc représenter l'absorption du glucose par l'équation simplifiée  $GA = \kappa \cdot n$  ( $\kappa$  étant le nombre de cm d'intestin parcourus par le liquide et GA la quantité de glucose absorbée le long de ces n cm). Ces courbes montrent aussi la limite de ce modèle proportionnel simplifié : le coefficient kappa varie avec la concentration initiale du glucose dans le perfusat pour un débit donné et le nombre n de cm parcourus varie avec le débit.





**Tableau 2-1 : Modélisation empirique de la vidange gastrique**  
(Laplace et Tomassone, 1970)

*Régression des volumes émis cumulés par rapport au temps  
pour quelques essais portant sur une durée d'enregistrement  
de 5 heures 20 minutes après le début du repas*

Heure du repas	N° du porc	(5 h 20) Équations de régression (Régression progressive)	Coefficient de corréla- tion multiple	Valeur de F.
7 h 30	83	$\log y = 4,405 + 0,739 \log x$	0,998	8973
	83	$\log y = 4,395 + 0,739 \log x$ $\log y = 3,794 + 1,033 \log x - 0,034 (\log x)^2$ $y = -985,820 + 11,806x + 503,436 \log x$ $y = 182,620 + 29,329x - 0,069x^2 + 0,000 1x^3$	0,999 1,000 1,000 1,000	10678 24456 16236 11869
	81	$\log y = 3,693 + 0,864 \log x$ $\log y = 2,475 + 1,314 \log x - 0,007 8 (\log x)^2$	0,977 0,984	640 441
17 h 00	83	$y = -814,258 + 12,805x + 500,542 \log x$ $y = 379,910 + 29,470x - 0,064x^2 + 0,000 1x^3$ $\log y = 4,716 + 0,695 \log x$	1,000 0,999 0,997	24324 5455 5210
	82	$y = -1\,050,293 + 13,768x + 529,220 \log x$ $\log y = 3,057 + 1,381 \log x - 0,069 (\log x)^2$ $y = 78,785 + 37,142x - 0,117x^2 + 0,000 2x^3$	0,998 0,997 0,998	3728 2592 2483

**Tableau 2-2 : Prédiction de la digestibilité de l'énergie  
à partir de la composition du régime**  
(Noblet et al., 1989)

Influence de la composition du régime sur l'utilisation digestive  
de l'énergie (CUDE %). <sup>(1)</sup>

N°	Terme constant	Coefficients de régression						R <sup>2</sup>	ETR
		MM	CB	NDF	NDF-ADF	ADF	PAR		
1	91,2		-0,185					0,58	3,5
2	103,0	-0,199	-0,141					0,69	3,0
3	97,5			-0,116				0,87	2,0
4	104,9	-0,136		-0,100				0,92	1,6
5	105,7	-0,148			-0,115	-0,084		0,92	1,5
6	104,8	-0,087					-0,108	0,89	1,8

Equations de prédiction de la teneur en ED (kcal/kg MS). <sup>(1)</sup>

ED n°	Terme constant	Coefficients de régression										R <sup>2</sup>	ETR
		MM	EB	MAT	MG	CB	NDF	HEMI	ADF	PAR			
1	4293	-12,99		1,75	3,28	-5,41						0,81	113
2	4256	-12,13		1,76	3,34				-4,76			0,80	114
3	4616	-8,82			3,56		-4,12					0,93	69
4	4421	-10,41		1,33	3,65		-3,84					0,95	60
5	4433	-10,70		1,36	3,65			-4,11	-3,48			0,95	60
6	4425	-8,35		1,32	3,36					-4,16		0,94	65
7	1665	-6,39	0,672				-4,33					0,93	67
8	1639	-6,83	0,685					-4,85	-3,69			0,94	66
9	2006	-4,46	0,596							-4,60		0,92	75
Ecart type		1,30	0,007	0,40	0,35	0,90	0,30	0,40	0,50	0,30			

Equations de prédiction de la teneur en ED en fonction  
de l'ensemble des éléments bruts et selon différents modes  
de fractionnement (kcal/kg MS). <sup>(1)</sup>

ED n°	Coefficients de régression											ETR
	MM	MAT	MG	CB	NDF	Amidon	Sucres	HEMI	ADF	PAR	Résidu (2)	
10	-8,70	6,04	7,58	-1,12							4,29	113
11	-6,49	5,82	8,14			4,45	5,20				1,41	83
12	-5,90	5,74	8,09		0,61	4,43	4,52				4,10	61
13	-5,91	5,75	8,06		0,57	4,42					4,39	61
14	-6,18	5,78	8,10			4,44	4,51	0,37	0,92		4,21	62
15	-6,23	5,80	8,08			4,43		0,31	0,94		4,42	61
16	-4,03	5,74	7,79			4,42	4,47			0,28	4,54	67
17	-4,06	5,74	7,80			4,42				0,29	4,49	66
Ecart type (3)		1,40	0,30	0,40	0,80	0,30	0,10	0,40	0,30	0,90	0,40	0,50

# **Modélisation de la digestion et de l'absorption chez le porc : Réalisation d'un modèle mécaniste**

A journey of a thousand miles begins with a single step  
Lao Tseu, The way of Lao Tseu

L'absence d'un modèle complet de la digestion nous a conduit à proposer une structure possible pour un tel modèle. Un but essentiel de cette démarche étant la simplicité, nous avons choisi une représentation compartimentale. La représentation s'attache plus à la partie « animal » qu'à la partie « aliment » de la digestion. C'est pourquoi la paramétrisation est ici fixée à des valeurs moyennes (dégradations, ...). Un modèle opérationnel devrait bien entendu pouvoir rendre compte des différences dans les propriétés de chaque fraction.

Ce chapitre est paru dans Journal of Animal Science (vol. 74, Août 1996, 1873-1887). Des résultats préliminaires ont fait l'objet d'une communication aux Journées de la Recherche porcine en 1994, et d'un rapport au IVth Symposium on Modelling Nutrient Utilisation in Farm Animals (Foulum, Denmark, 3-5 oct. 1995).



# Mathematical Modeling of Digestion and Nutrient Absorption in the Pig

Denis Bastianelli<sup>\*</sup>, Daniel Sauvant<sup>\*,1</sup> and Alain Rérat<sup>+</sup>

<sup>\*</sup> Laboratoire de Nutrition et Alimentation, Institut National de la Recherche Agronomique, INAPG, F-75231 Paris cedex 05, France  
and

<sup>+</sup> Département de Nutrition, Alimentation, Sécurité Alimentaire, INRA, F-78350 Jouy en Josas, France

---

**ABSTRACT:** A simple simulation model of digestion and absorption in the pig is developed. The structure of the model is a set of four anatomical compartments for DM: stomach, two portions of small intestine, and large intestine. In each of these anatomical compartments, subcompartments correspond to the major biochemical components of feed and their products of degradation. The major degradation and absorption events are considered, as well as the effect of microbial activity in the large intestine. The total number of compartments is 44. The numerical integration with a time step of 1 min allows prediction of kinetic features of digestion phenomena such as absorption patterns and transit flows. First validation of the model shows that the global dynamic behavior of the model is realistic and promising. However, some additional factors must be considered for an improved accuracy, in particular the susceptibility of the feed components to enzymatic degradation. The outputs of such a model could be used as inputs for metabolic or growth models running with time steps smaller than the 24-h basis often used in nutrition.

Key Words: Dynamic models, Digestion, Absorption, Pig

---

## Introduction

Published experimental data on digestive physiology in pigs increased during the last decades as a consequence of research efforts aiming to improve the efficiency of pig production and also to find an animal model for humans. However, a large part of the experimental results cannot be fully appreciated due to an obvious lack of integration. Moreover, there seems to be an increasing gap between the knowledge brought by recent research data and the classical concepts used in animal nutrition (digestibility coefficients and other aggregated criteria).

Mathematical modeling is a useful tool to integrate dispersed data and concepts and to achieve a comprehensive view of complex biological systems (Sauvant, 1992; Dijkstra and France, 1995). Several models to predict swine growth have been proposed, integrating an ever increasing number of factors (Whittemore and Fawcett, 1976; Moughan and Smith, 1984; Black et al. 1986). Some models have already achieved a relatively high degree of mechanistic integration of the metabolic processes from absorbed nutrients to final use (Schulz, 1978; Pomar et al. 1991a,b ; Pettigrew et al. 1992a). But surprisingly the functions of the digestive tract were always aggregated through one coefficient of

digestibility for the whole ration (Whittemore and Fawcett, 1974) or at best for the main constituents (Black et al., 1986, Pettigrew et al., 1992a). As underlined by Gill et al. (1989), the lack of a model describing digestion and absorption is the limiting factor in the attempt to model nonruminant metabolism. The present work aims at proposing and discussing a basic structure for a mechanistic model of pig digestion. The idea of using a compartmental model to describe digestion and transit have been proposed by Tomassone and Laplace (1973), but the only realizations published so far concern the stomach (e.g. Bernier et al. 1988), and some aspects of protein digestion in the small intestine (Rivest et al. 1994). A small number of the principles of the current approach have been given in Bastianelli et al. (1994).

### **3-1. General description of the model**

The diagram of the model is in Figure 3-1. The digestive tract is described as a set of four successive anatomical compartments (AC). The feed enters the first compartment, the stomach (STO), and outflows to the next one. The small intestine is divided into two parts of unequal size: SI1 represents the first portion, the duodenum and the proximal part of jejunum and SI2 represents the medial and distal parts of the jejunum, and the ileum. The last AC represents the sum of the cecum and the large intestine (LIC) from which the feces are excreted.

Within each AC, biochemical sub compartments (BSC) of assumed homogenous digestive behavior are distinguished on the basis of the most widely used analytical procedures. The BSC considered in the model are carbohydrates: starch (ST), soluble sugars (SU), digestible (CW) and undigestible (UF) cell walls ; nitrogenous compounds: proteins (PR), pool of amino acids (AA), non protein nitrogen (NN) ; fats: lipids (CF), fatty acids (FA), volatile fatty acids (VA) ; and minerals (AS). Lastly, there is a microbial subcompartment in the large intestine (MI).

The contents of all compartments and flows are expressed in grams of DM. The total number of subcompartments is 44. The change in mass in each compartment is described with a deterministic dynamic differential equation. The structure of these equations is given in Tables 3-1 and 3-2. The basic principle included in the mathematical relationships describing the flows is the linear mass-action law, except when a documented reason suggests another type of relationship. The time step used for numerical integration (Euler's method) of these differential equations is the minute. For the simulations presented here, Professional Dynamo Plus (Pugh- Roberts, 1986) software was used, but the model could be developed with any other simulation language as well.

### **3-2. Parameterization**

The parameterization used in this paper is given in Table 3-3. It refers to a pig of 40 kg live weight, which is in the range of most of the published data. Moreover, at this weight, the small intestine of the pig is



supposed to have almost reached its final length and capacity (Laplace, 1970; Low and Zebrowska, 1989; Low, 1990).

### **3-2.1. Input parameters**

The input to the model is the quantitative and qualitative description of the feed. The feeding pattern is controlled by the frequency (number /day), and size (g of DM) of the meals. The duration of the meals, set by default to 15 min, can be modified. The vector of the qualitative description of the feed corresponds to the proportion (% of diet DM) of the meal in each of the biochemical subcompartments of the stomach. For simplification, the potential degradability of the fiber fraction (NDF content) is set to a constant value (70%) in this version of the program. The moisture content of the feed and the water consumption are not taken into account since all the calculations are done on a DM basis.

### **3-2.2. Transit**

The voluntary intake rate of the pig is generally very high and the gastric reservoir has therefore a major smoothing role in transit variations by stocking matter and releasing it slowly. This latter aspect is important since degradation and absorption are known to be rapid in the proximal parts of the small intestine, and thus the flow of digesta from the stomach can affect nutrient absorption. The physiological regulations of gastric emptying are complex. They are related to particle size, viscosity, osmolarity, lipids, sugars, fiber, and protein content (Darcy, 1984 ; Low, 1990). In Rainbird (1986), it appears that liquid meals are emptied more rapidly, and that factors increasing viscosity (e.g. guar gum) delay the emptying of such meals. However, when considering mixed feeds with no extreme value of the previous characteristics, a large part of these factors can be neglected in a first approximation. In order to assess the validity of this hypothesis, data from publications giving the kinetics of gastric emptying of DM, and sometimes nitrogen, starch or glucose have been collected. This database covers regimes from a protein free synthetic diet (Rérat and Loughnon, 1963) to an all cereal diet, (Laplace et al. 1985b) ; feed intakes ranging from 500g (Rainbird, 1986) to 1440g DM (Zebrowska and Horszczaruk, 1975). The data of kinetics of DM emptying are shown in Figure 3-2: the natural logarithm of the percentage of initial DM remaining in the stomach is plotted against time after meal. This figure shows a fairly satisfactory agreement with the hypothesis of a first order process. However, data points in the early stage are below the regression line, suggesting that the first phase of gastric emptying is slightly more rapid, as evidenced by Auffray et al. (1967). Figure 3-3 compares the slopes of gastric DM, nitrogen, starch and glucose emptying. The nitrogen and starch parallel the DM kinetics, even if glucose emptying appears to be slower, probably because of a limited breakdown of starch. In addition, the patterns of DM and N emptying in Low et al. (1985) were similar. This has also been reported in the man for the emptying of DM, protein, lipid and carbohydrate of a homogeneous meal (Miller et al., 1978). Considering all the



above mentioned aspects, it was decided to adopt for the model the value of the slope of Figure 3-2 as the fractional rate of flow from the STO.

The size of SI1(duodenum + proximal jejunum) is set to 15% of the mean residence time of the small intestine. It has been separated from the rest of the small intestine because of its particular importance in hydrolysis and absorption (Miller et al. 1978; Bernier et al. 1988). Data are scarce on the dynamic aspects of the digesta flow through the duodenum. Digesta are propelled by peristaltic movements, and SI1 is a priori not comparable to a simple mixing and delaying reservoir as the stomach. But in a first approximation it was decided to treat it as a compartment, as did Bernier et al. (1988). The DM is therefore assumed to leave SI1 following a mass action law. As in other anatomical compartments, each biochemical subcompartment in the duodenum is assumed to follow the same kinetics of transit as the whole DM.

The second part of the small intestine, jejunum+ileum (SI2), is a long tube of approximately 15 m (Vodovar et al. 1964), and the approximation of a simple mixing compartment is hardly sustainable. It was however decided to represent it as a single compartment, but with introduction of a delay of order 3 and mean duration of 60 min for the outflow of DM. In the programming language used (Professional Dynamo Plus, Pugh-Roberts, 1986), a delay of order  $n$  and duration  $DUR$  represents the passage through  $n$  virtual compartments (and therefore a smoothing of the passing flow), with a mean time of  $DUR$  between the original variable and the delayed variable). This takes into account the fact that the digesta take some time to pass through SI2. In contrast, no delay was considered for the digestive events (degradation and absorption) occurring in SI2, which start as soon as the digesta enter the compartment.

In the pig, the cecum is fairly small compared with the size of the colon. Moreover, even if the characteristics of the fermentation are not strictly the same as in the colon (Argenzio, 1982), they are comparable in a first approximation (Bach Knudsen et al. 1991). Consequently, many studies consider them together when analyzing the fermentation processes in the pig. For these reasons, they were pooled into a single AC (LIC) in the model. The DM in this compartment is the sum of the digesta's DM and the bacterial DM. The emptying of large intestine is considered as a function of total DM in LIC. But as it is well documented that a higher ileal DM flow decreases the residence time in the large intestine (review of Warner, 1981), the fractional rate of LIC emptying is an exponential rather than a linear function of the large intestinal DM. However the mathematical form chosen for the function is conceptual rather than directly derived from a specific experiment:

$$dQLI/dt = FLIE \cdot \exp((QLI - QN)/Kn) \cdot QLI$$

with  $FLIE$  being the basic fractional rate (constant),  $QN$  a "neutral" quantity of DM for which the fractional rate of emptying equals  $FLIE$ , and  $Kn$  a constant determining the steepness of the exponential function. Moran (1982) stated that the rectum accrues digesta from the LIC to a critical mass and then voids it. The addition of a rectal AC in the model would allow to simulate this, but it has no particular interest apart from giving a more biological appearance to the outflow kinetics. So the outflow of LIC is continuous in the model, which also facilitates some calculations (digestibility coefficients, ...).

### **3-2.3. Endogenous secretions**

The input of endogenous secretions in the digestive tract was considered. The values adopted in the model are mainly those of the review of Juste (1982). As suggested by much research (e.g. Corring et al. 1972; Gaudichon, 1994), the level of the endogenous input in a compartment is a function of the passage of DM. It is calculated by multiplying the flow of DM entering the compartment by a constant. The values of the constants are calculated in such a way that the endogenous input equals the mean of the literature data when the segmental digestibility is the one observed for a standard diet. These "neutral" digestibility values are 0% at the entry of duodenum, 20% at the entry of jejunum, and 70% at the ileum (mean of the 41 values, Noblet et al. 1989). By this way, any increase in DM transiting the digestive tract, either because of an increased feed intake, or due to a decreased digestibility (e.g. higher fiber content), increases the endogenous input.

### **3-2.4. Degradation and absorption processes**

#### **3-2.4.1. General hypotheses.**

The description of the biochemical subcompartments is achieved at a fairly aggregated level: only the polymers and the individual absorbable end products are considered. It is assumed that the degradations that occur in the mouth and in the stomach are partial and provide only negligible quantities of absorbable end-products. Therefore, no degradation is taken into account before the small intestine. Moreover, the stomach absorption is neglected. In the small intestine, protein, starch and lipids can be degraded into amino acids (AA), sugars (SU) and fatty acids (FA) respectively.

The AA, SU and FA can be absorbed in small intestine as well as minerals (AS) and non protein nitrogen (NN). In the large intestine, the microbial activity becomes the major digestion phenomenon, whereas in the previous ACs, the quantitative importance of fermentation was assumed to be negligible, keeping in mind that the model is not supposed to apply to the very young animal.

It is considered that gastric hydrolysis does not provide significant amounts of end products. This is generally admitted in the literature (review of Rérat, 1981a), except in the experiments of Keys and de Barthe (1974a). There is some fermentation in the stomach, providing lactic acid and VFA, as shown for example by Clemens et al. (1975). However, this phenomenon was not considered in this model, since quantities of VFA in the stomach are considerably less than those in the LIC (Imoto and Namioka, 1978a).

It is considered that the hydrolysis of the feed in the small intestine is not limited by enzyme availability. This is suggested by much research for protein degradation (Rérat, 1981a) and for carbohydrate degradation. Rérat (1981a) mentions that a 90% pancreatectomy in the man leaves enough enzymatic activity to perform a normal breakdown.



#### 3-2.4.2. Degradation and absorption of nitrogenous compounds in the small intestine.

The parameters of the equations describing the degradation of PR and the absorption of AA are shown in Table 3-3. They are not the same in SI1 and SI2 even if the equations have the same form. It is supposed that the degradation flows are proportional to the level of the substrate. Only individual amino acids are considered in the AA compartment. This is a simplification because it is known that the degradation of proteins produces polypeptides first, and then oligopeptides, and then di- or tri-peptides which can be absorbed. This last phenomenon is not ignored, but pooled with the absorption of individual amino acids. Besides, the amino acids absorbed as di- or tri-peptides seem to be mainly released in the blood as free amino acids.

The absorption of AA is described as a saturable function of the quantity of free AA in the lumen, as suggested by the results of Adibi (1969) and the review of Matthews (1991). It is based on the quantity of AA available for absorption, according to Bernier et al. (1988), and to the constant absorption of amino acids (as well as of lipids and carbohydrates) from the duodenum of man, as long as the quantity of nutrients remains high (Miller et al., 1978). However, the total quantity of AA absorbed is the consequence of the absorption of all individual amino acids and di- and tri-peptides. Thus, it is not possible to extrapolate the results on individual amino acids, such as those of Adibi (1969). For this reason, the concept of the Michaelian process is used to provide a saturable function, and the parameters are adjusted to data on global absorption rates of amino nitrogen in the duodenum or jejunum (Nixon and Mawer, 1970; Miller et al. 1978). As some NN enters the stomach and small intestine via endogenous secretions, there is a NN subcompartment in these ACs and hence a potential NN absorption flow. This last function is difficult to quantify, because it seems to be related to uremia, and consequently to the nitrogen status of the animal (Rérat, 1981b), which is not considered in the model. The NN absorption is considered as a simple Michaelis function of the quantity present in each AC and the parameters are adjusted empirically.

#### 3-2.4.3. Degradation and absorption of carbohydrates in the small intestine.

The general principles applied for the degradation and absorption of carbohydrates are similar to those applied for nitrogenous compounds. The degradation of CW is neglected (e.g. Keys and de Barthe, 1974b ; Vervaeke et al. 1989). The degradation of starch is assumed to be proportional to the quantity in each BSC, the fractional degradation rate being a constant. The reaction considered is the degradation of ST to SU ; the intermediary polyosides of this degradation are included in the ST BSC as non absorbable products.

The absorption of SU is supposed to be saturable and therefore is described as a Michaelis function. The values of the parameters are taken from Bernier et al. (1988) and from the calculation of the global disappearance of glucose from the duodenum or the jejunum (Miller et al. 1978).



#### 3-2.4.4. Degradation and absorption of fat in the small intestine.

Fats are supposed to be mainly in the triglycerides form, and to be hydrolyzed into fatty acids and monoglycerides (FA) before being absorbed (Clément, 1980; Friedman and Nylund, 1980). The rate of lipid absorption is high (Sambrook, 1979a), but less than for carbohydrates (Miller et al. 1978).

#### 3-2.4.5. Absorption of minerals in the small intestine.

The aim of the present model is more related to the energy yielding and nitrogenous nutrients. Absorption of minerals is a complex matter, with much reference to the hydromineral balance of the intestines and in the whole animal. It seems therefore impossible to build a simple model, particularly with our choice of considering only DM. Therefore, the model remains very aggregative at this level, and does not reflect the mechanisms involved. The first order processes driving the absorption of minerals are empirically adjusted on ileal digestibility values of the literature.

#### 3-2.4.6. Fermentation and absorption in the large intestine

The LIC compartment is modeled as a fermentor, on the example of rumen or RUSITEC models already published or developed in our laboratory (Sauvant et al. unp.). The structure is simplified to be consistent with the level of aggregation of the other parts of the model. The bacteria are a subcompartment of LIC with a fixed chemical composition as in most of the rumen models published. Because of the lack of information on the composition of pig colonic microflora, and because of the degree of similarity between rumen and colonic bacteria, the composition is assumed to be that of rumen bacteria. According to Merry and McAllan (1983), Storm and Orskov (1983) and Czerkawski (1976), mean values are: protein=55%, fat=12.5%, carbohydrates= 20% and minerals=12.5% of DM. As it seems likely that no significant degradation due to animal enzymes occur in the LIC, all degradation occurring in this compartment is assumed to be due to the microbes. Proteins reaching the LIC can be degraded into AA. Starch and digestible fibers are degraded into SU. Amino acids can be desaminated into SU+NN (Mason, 1984) in stoichiometric proportions (respectively 0.84 and 0.16). Fat can be hydrolyzed into fatty acids. All the degradation flows are proportional to the substrate in LIC. The values of the degradation rates are shown in Table 3-3. Carbon flow from SU is used in a fixed proportion for the bacterial growth and for the production of VFA. The value of this proportion used for bacterial growth is 30%, as suggested by the mean efficiency of digested OM for protein growth found in the literature (e.g. Dierick et al. 1990). Bacterial growth consumes other nutrients according to their proportion in the bacteria and to the yield of biochemical pathways. According to the results of Giusi (1986), it is assumed that the molar proportions of volatile fatty acids produced are 70, 20 and 10 for acetate, propionate and butyrate respectively. Under this hypothesis, the stoichiometry of VFA production (Hungate, 1966) predicts the quantity of gas ( $\text{CH}_4$  and  $\text{CO}_2$ ) produced. Soluble sugars are assumed to have a negligible and constant concentration. (Sambrook, 1979b). There is no absorption of SU in the LIC. Therefore, the prediction of SU released by

substrate degradation and SU used for microbial growth allows the calculation of VFA produced by difference. The basic hypothesis is that energy is always the limiting factor in the LIC microbial metabolism. The quantity of nitrogen is supposed to be sufficient, because the diffusion of urea of endogenous origin through the LIC wall permits this situation. The presence of NN in sufficient amounts for bacterial growth is ensured in the model by a fairly constant secretion (indexed on the DM quantity like other endogenous secretions) combined with a Michaelis absorption. At the LIC level, there is no absorption of AA (Darragh et al. 1994), but NN, VA and AS can be absorbed. Like in the small intestine, AS absorption is adjusted empirically on the differences between ileal and fecal digestibility values, and the other nutrients are absorbed according to Michaelis kinetics.

### **3-3. Results**

#### **3-3.1. Outputs of the model**

The outputs of the model are as follows:

- 1- The DM content and chemical composition of all AC at each time.
- 2- The chemical composition of ileal and fecal flows at each time
- 3- The flows of absorption of AA, SU, FA, VA, AS and NN at each time.
- 4- The mean retention time in each anatomical compartment, obtained by dividing the mean quantity of undigestible compounds in the compartment by the mean hourly dietary input of this fraction.
- 5- The ileal and fecal digestibility values for all constituents, obtained by summing the flows of nutrients on a 24-h period and then dividing the result by the dietary input during this time. The digestibility of DM and energy are also calculated, by summing respectively the quantity or gross energy content of all BSCs.

#### **3-3.2. Sensitivity analysis**

The sensitivity of the model to changes in selected parameters was examined for two diets: a low fiber diet (diet L; 4.4% NDF) and a high fiber diet (diet H; 23.8% NDF). The detailed composition of diets is on Table 3-4. The parameters chosen were set at +/-50% and +/-25% of their original values. The interactions between parameter variations were not investigated. When the degradation and absorption parameters were considered, values of corresponding parameters in SI1 and SI2 were both altered at the same time. Two main parts of the model were evaluated for their sensitivity: the first one is the dynamics of sugars and nitrogenous fractions in the small intestine, and the second one is the metabolism in the LIC: bacterial growth and metabolism and fecal digestibilities. The results of simulations with altered parameters are expressed relative to the result obtained with original standard values, in order to allow a direct evaluation of the magnitude of deviations.



The results of sensitivity analysis on the metabolism of sugars in the small intestine are shown in Table 3-5. The total amount of sugars absorbed in 12 h was not very sensitive to the kinetics parameters: the only important effect is a reduction of 16% for diet L when the maximum velocity of glucose absorption is halved. The time and height of sugars absorption peaks are more sensitive. The time of the peak is greatly affected by the maximum velocity of absorption, especially for diet H which is less rich in carbohydrates. In contrast, the fractional rate of starch degradation and the Michaelis constant for absorption have little influence on the results. The fractional rate of gastric emptying has a more important effect on the height than on the time of peak absorption. The transit parameters in small intestine are less influent.

There appears a non negligible sensitivity to basic parameters of nitrogen metabolism in the small intestine (Table 3-6). The ileal digestibility is especially affected by the maximum velocity of AA absorption, and to a lesser extent by the transit in small intestine. The largest effects on time and height of peaks of AA absorption are the velocity and the transit parameters. This is a weakness of the model since the parameters used for amino acid absorption are mean values. All amino acids do not behave the same, and there are interactions because of competition for absorption. It would therefore be difficult to represent accurately the absorption of one individual amino acid in the present state of the model. The rate of endogenous secretions was found to have little effect on the kinetics parameters and ileal digestibility of proteins.

The outcome of the LIC fermentation (Table 3-7) is not sensitive to the parameters. The transit parameters influence only the mean retention time and the quantity of microbes in LIC. The fractional rate of fiber degradation influences the microbial metabolism and the overall digestibility of NDF. The most influent parameter is the efficiency of glucose utilization for microbial growth, which has a fairly high effect on the quantity of bacteria and the VFA production.

The nature of the diet used for the evaluation of the sensitivity has little effect on the conclusions.

### **3-3.3. Validation through experimental data**

Firstly the transit parameters have to be validated, because of their relatively high influence on the results. As seen previously, this is particularly true for the gastric emptying parameter. Therefore it was checked on 18 results not used for its original determination (Low et al. 1985, trial 2; Rainbird 1986, diets HEM/HEMG). The mean fractional rate of gastric DM emptying was found to be  $3.46 \times 10^{-3}$  compared to  $3.6 \times 10^{-3}$  in the model. The difference (4%) is very small when considering the simulated consequences of the 25% changes of the sensitivity analysis. Therefore this parameter can be considered as reliable. Another basic verification is the validation of the quantity of matter present in the different parts of the digestive tract and the flows of matter between these compartments. The outputs of the model have been compared to several publications. In the experiments of R  rat and Loughnon (1963), the quantity of DM in the stomach, the small intestine and the large intestine were followed by serial slaughters of animals 1 to 8 h after ingestion of a semi-synthetic meal. The simulation of a comparable diet predicts small intestine

DM to be 170 g at maximum and 81 g after 8 h, when the reported data are 184.2 g and 76.5 g respectively. Similarly, the large intestine DM ranges from 356 g to 384 g in the simulations, and from 265.2 g to 400.2 g in the publication. However, if we compare the kinetics of DM passage in the ileum, the model predicts a peak time of approximately 4 h after the meal, which is less than the values reported in Darcy et al. (1980), which are approximately 5-7 h.

The results of Giusi (1986) were considered for the assessment of the kinetics of nutrient absorption. Her experiments associate the measurement of the digestibility of a well defined diet to the appearance in the portal blood of glucose, amino nitrogen, and VFA. The comparison with the simulations are shown in Figure 3-4. A preliminary remark is that our model simulates the quantity of nutrients that have left the lumen of the intestines, whereas the data of Giusi concern the nutrients that arrive in the blood. The gut wall has likely an effect of delay, and may reduce the quantities entering the blood by its uptake. Therefore, we can expect a difference in the absolute levels between the results. This would be a constant ratio if the uptake is proportional to the quantities passing through the gut wall. Figure 3-4 suggests that the whole dynamic behavior of the model agrees rather well with the results of Giusi. For glucose absorption, the peak of glucose absorption is in both cases during the second hour, but higher in the simulation. The data show an overestimation of the model only at the highest absorption levels. The ratio between the experimental and simulated values is not constant, suggesting either a non proportional uptake of the gut wall, or an overestimation of the  $V_{max}$  parameter of glucose absorption rate. The kinetics of AA absorption also has a satisfactory shape, but with an overestimation of the model. The flow of VFA absorption is approximately two times higher in the model than in the data of Giusi. This is also likely due to the high uptake of VFA by the gut wall. This was demonstrated by the work of Imoto and Namioka (1978b), who found 57% uptake of acetate by the gut in a high carbohydrate diet. After consideration of this factor, the data appear to be in the good range of values, with a constant production of VFA showing a minimum just after the meal and an increase leading to peak values several hours after. Another explanation is that the production of VFA in the large intestine is lower with semi-synthetic diets like those used by Giusi, due to a higher ileal digestibility of purified starch, and a lower fiber digestibility than in actual diets (R  rat, unp.).

### **3-3.4. Comparison to digestibility trials**

The comparison with aggregative criteria permits to check if the outputs of the model are in the range of the literature for the classical zootechnical criteria assessed on a daily basis. The digestibility of energy (DE) of several diets differing in NDF content has been assessed in the model. Figure 3-5 shows the comparison of the predicted values compared with some classical results (Noblet et al. 1989). The relationship between DE and NDF content of the diet is fairly well adjusted to a linear regression in both cases, but the slope is underestimated with the model although the intercept is approximately the same. Such data suggest that the problem comes mainly from biases in the value of the potentially digestible part of total fiber, and also in their degradation rate, which are both constant values in the model



presented. This is likely not a problem of transit evaluation since the transit times found in the model are in the range of those of the literature, and respond in the same way to NDF level as seen in Figure 3-6, which shows a number of literature results about mean retention time and the trend of the model response when tested over a wide range of diets.

### **3-4. Discussion**

According to the available literature, the current model constitutes a first attempt to simulate mechanistically the digestion in the pig. It is therefore an interesting complementary step for metabolic models such as that of Pettigrew et al. (1992a, b) which runs at small time steps but considers the dietary input as constant through the day. In the present state, our model provides a comprehensive framework for further inclusion of knowledge. It already yields fairly sound prediction for some digestibility coefficients, transit time, and pattern of nutrient absorption. However, as such, it has several main limitations due in particular to a certain lack of experimental data and to a deliberated simplification of aspects known for their high level of complexity.

#### **3-4.1. Validation and results**

The marginal sensitivity of the model to individual changes in the parameters appeared fairly low: the relative variation of the response has generally been much less than the variation of the basic parameters. However, some parameters seem to have a non negligible effect. This is in particular the case of the maximum velocities of absorption. One general comment that can be made is that the parameters that were more difficult to estimate from the literature have a limited effect on the response: this is for example the case of the  $K_m$  for AA absorption. Some values can be estimated for individual amino acids (Adibi, 1969) but the relation is theoretical for the pool of amino acids. The consequences of the poor knowledge that we have for this parameter are limited because the effects are five times less than the change in parameter. The situation is the same for the transit parameters in LIC, which means that the approximation generated by the choice of a conceptual function in that case has probably not dramatic consequences on the validity of the model. The maximum velocity of absorption flow is much more sensitive but better known from the literature, as the degradation parameters. These latter are mean values in the model, but the known variations from one feed to another in the susceptibility to enzymatic degradations can have a rather important effect and should therefore be included as input to the simulations for an improved accuracy.

The external validation presented here is limited to some aspects of general behavior of the model. Data are too scarce in the literature to allow a relevant evaluation of the quality of the results of the model on a dynamic point of view. The majority of the data published on absorption of nutrients from the intestine of pig or man concern very particular cases (e.g. Mahé et al. 1992), and very seldom a realistic situation of

nutrient absorption after a real standard meal. Even when this latter kind of data is available (e.g. Rérat et al. 1988a), most of the time it concerns the enrichment of portal blood in the specified nutrient rather than its departure from the lumen of the gut, which is the variable simulated in the current model. On the other hand, there is a lot of published data about nutrients digestibilities to which the model can be compared, but they are aggregative criteria which cannot validate the dynamics of the model's outputs, and therefore we limited this comparison to digestibility of energy as a sole example in this paper.

### **3-4.2. Structure of the model**

The total number of compartments is 44. However, the hierarchical structure of the model, which consists of four DM anatomical compartments with description of the chemical composition of the DM, makes it much less complicated than a model that would include 44 independent compartments. In that sense, the model can be considered as a simple one.

The choice of considering only the DM content was made to respect the aim of simplicity of the model. The water movements depend on the osmolarity at each level of the digestive tract, and therefore on the ion and mineral transactions, on the physico-chemical properties of the digesta (water holding capacities), on some parameters related to the metabolism of the animal, on the feed and drinking water, etc. In addition to the complication of the model, these factors are very hazardous to introduce in the model since this information is very seldom available in the experiments used to build or validate the model. So all phenomena were considered to only depend on DM.

The choice of a compartmental representation seemed quite evident in the case of the stomach which is an actual mixing compartment, with an emptying pattern which is satisfactorily described by a first-order process when the feed consists in a single phase of small sized particles. When more than one phase is present (feed with pieces), the hypothesis of a single DM compartment in the stomach is less sustainable, and two -or more- stomach DM compartments have to be considered, with possible passage from one to another through reduction of particle size and solubilization. This kind of approach has been proposed for modeling the human stomach by Bernier et al. (1988).

Events in the small intestine are modeled with more difficulty. In fact, in this part of the digestive tract, digesta are propelled by peristaltic movements, that also have a local mixing effect. One solution to model it would be to consider a continuous progression of digesta along the small intestine, with introduction of diffusion processes. Such an approach has already been suggested by France et al. (1993) for the study of the kinetics of appearance of unabsorbable markers in feces. In principle, it would probably allow to take more mechanistically in consideration the delaying and smoothing effects (viscosity, etc.). But in the case of the system defined here, it would lead to a more complicated formalization. Moreover, even if the structure of the model appears closer to reality, some underlying hypotheses are in fact not valid in the case of pig's small intestine: consideration of a perfect non deformable cylinder with no propulsion phenomena, homogeneous medium, laminar flow with no mixing... In addition, some parameters seem to be very poorly documented (viscosity parameters of digesta,



diffusion parameters of all constituents,...). Other reasons which limit the use of the diffusion models in the present case are that the quantity of moving matter is not conserved along the small intestine, and that there is a relation between the rate of transit and absorption, both linked to the quantity of matter.

Another possible way of modeling transit is to divide the small intestine into a set of numerous small compartments with an assumption of a mass action law for emptying. But, apart from the heaviness of such a model, a main objection to this approach is that the transit in each portion also depends on the quantity of matter in the adjoining portions, leading to complicated and insufficiently documented interactions. Lastly, the degradation and absorption parameters are not known in the different portions. In consequence, the current choice of a limited number of mixing compartments appeared to be the most reasonable one for our purposes, even if it has not a precise biological appearance.

The use of a delay function for the emptying of the intestinal compartment accounts for the time of transit through this part of the digestive tract. Literature data were used to provide average retention time values, however some aspects linked to the order of the delay are still in question. The aim of simplicity of the model also led to voluntarily ignore some major regulation factors of transit and digestion. In a model aiming at being more mechanistic and more accurate, some of them should have to be taken into account. In particular, as we stressed the importance of the gastric emptying on the kinetics of absorption, the role of such metabolites such as fat or amino acids on the rate of gastric emptying is important. The 'delay' function used here has the advantage to delay and to smooth the transit function, without introducing additional compartments. As the parameterization would not be supported by experimental data if such compartments were introduced, the empirical character of the delay function does not result in a decreased accuracy. However, the shape of the DM passage at the ileum is fairly close to those observed in the literature (e.g. Giusi, 1986) and can be considered as acceptable in a first step.

### **3-4.3. Endogenous secretions**

Lots of literature exist on aspects related to endogenous secretions, which represent a very important matter in nutrition. However, the data are very poorly integrated into a consistent quantitative knowledge. Though some coherent information is becoming available for nitrogen (review of Souffrant, 1991), it is not the case for other compounds (Juste, 1982). The choice here to index endogenous secretions primarily on the passage of DM is coherent with the available literature: it accounts for the linear relationship between endogenous secretions and DM intake, and takes also into account the higher level of endogenous secretions when the diet is less digestible (e.g. for higher fiber content). However, some other characteristics of the diet also could be considered if quantitative data are made available: it is the case of the other chemical compounds of the diet (lipids, proteins,...) and antinutritional factors (Schulze, 1994).

#### 3-4.4. Degradation and absorption processes

The current model was conceived to be able to simulate the main laws of response of digestion to diet variations. Fairly satisfactory general data were obtained on these aspects. However, more accuracy is obviously needed to connect feed analytical data to parameters of the model allowing one to obtain good estimations for their feed value. On these aspects, this model presents now less possibilities than some available empirical models of prediction of digestibility values. For instance, the degradation rates of the feed constituents are determining parameters of the feed value. It seems therefore important to use the results of some in vitro tests of digestibility of the main constituents as input parameters for the model, in order to predict better both the digestibility and the kinetics of nutrient absorption. However, no completely satisfactory method for in vitro tests is available in the literature, so a comprehensive study of the significance and accuracy of these tests for our purpose has to be done.

However, the in vitro approach is still insufficient and as one aim of the model is to provide an estimation of the kinetics of nutrient absorption (e.g., for use in a metabolic model), one solution would be to take as input for the simulation the ileal digestibilities of the different fractions of the feed, and use these values to adjust the degradation parameters. The prediction of the nutrient input pattern for the metabolism of the animal also requires the model to account for the uptake of nutrients by the gut wall. Several authors have stressed the importance of this organ in the energy expenditure and also in the protein turnover in the organism (e.g. Sève et al., 1993). This means that a large part of the nutrients disappearing from the lumen are used by the gut wall to sustain its intense metabolic activity. Another specific role of the gut wall that requires more data is the delay that it creates between nutrient disappearance from the lumen and appearance in the portal blood. This latter aspect should be evaluated for a prediction of the real availability of nutrients for metabolism. This would allow a direct validation of the output by the literature data of nutrient appearance in the blood.

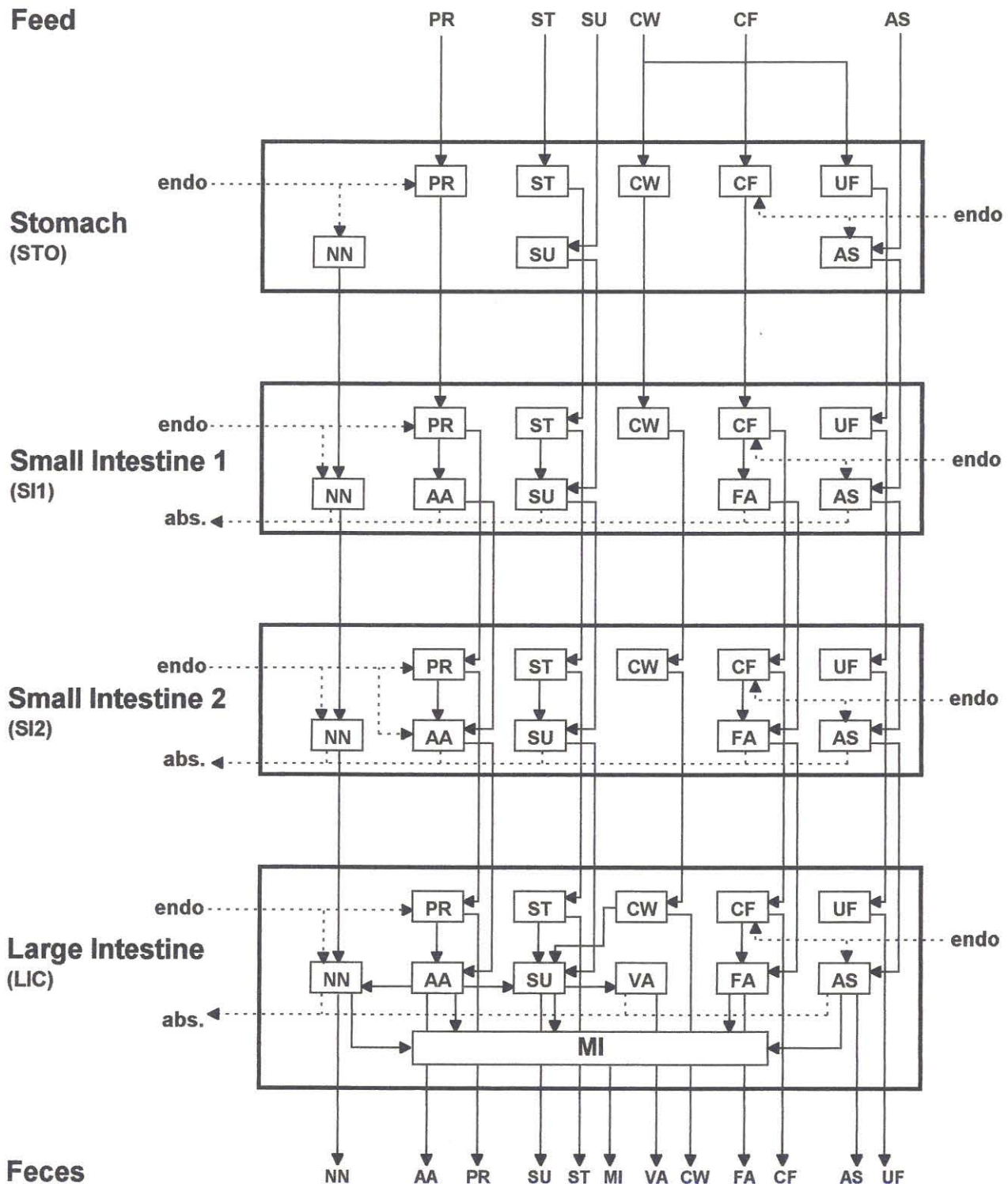
One problem that arises from the compartmental structure based on DM is that the quantities and concentrations of the nutrients are not representative of the real ones in each place of the small intestine. This is a problem because the data on absorption of the literature very often relate to luminal concentrations of nutrients. The problem when considering concentrations is that in each little portion of the SI, the absorption is basically linked to the concentration itself. The concentration that can be calculated in a global compartment is not the mean of the local concentrations. It cannot therefore be used to represent phenomena linked with these concentrations. Furthermore, as the water is not taken into account, the "concentrations" that could be calculated are only proportions of DM and can hardly be considered as the driving forces for absorption processes. That is why the choice of considering quantities of matter rather than concentrations have been made. Even if they can be regarded as less relevant at a local level, they have the advantage of being additive, and can consequently be used in global aggregative compartments.



### **3-5. Implications**

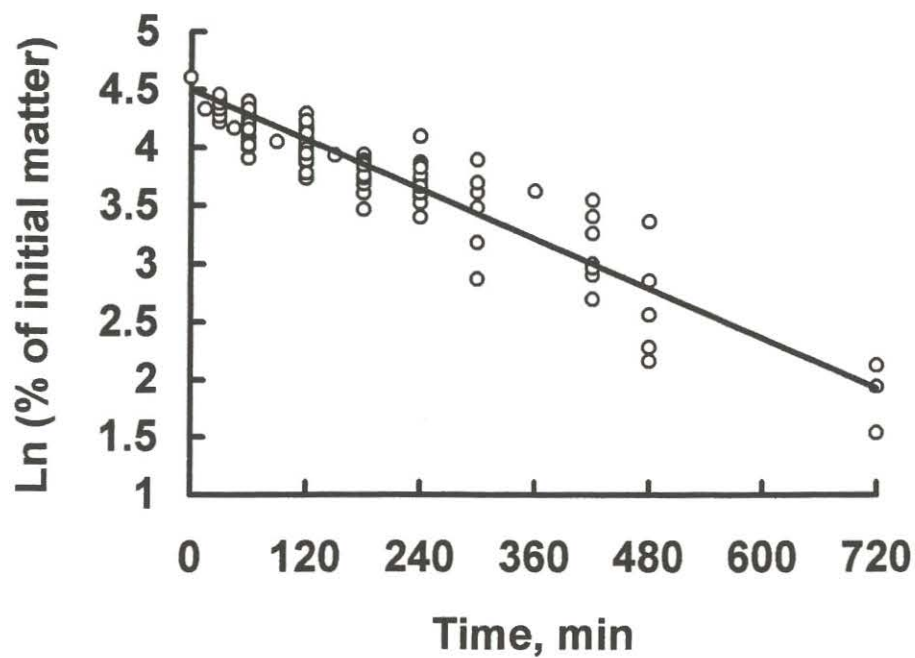
With an aim of integrating knowledge on the metabolism of animals into operational or (in a first step) research models, the possibility to take into account the dynamics of entry of the nutrients in the metabolism is essential. So far, lots of data on nutrient absorption in pig, rat or man were produced, but not integrated in a coherent framework. The current model constitutes a first step towards new feed units expressed in terms of flows of absorbed nutrients. The flow diagram of the model has been established for pig, but it could as well be applied to other monogastric animals as poultry, horse, man with different parameterization but minor changes in its structure.

Figure 3-1 : Diagramme du modèle.



This diagram shows the anatomical compartments (AC): stomach (STO), small intestine (SI1 and SI2), and large intestine (LIC). Biochemical subcompartments (BSC) are: non-protein nitrogen (NN); protein (PR); pool of amino acids (AA); starch (ST); sugars (SU); digestible cell walls (CW); lipids (CF); fatty acids (FA); undigestible cell walls (UF); minerals AS). In addition, there is a microbial subcompartment in LIC (MI). Flows between compartments are represented (solid lines). Other flows (broken lines) are endogenous secretions (endo) and absorption (abs).

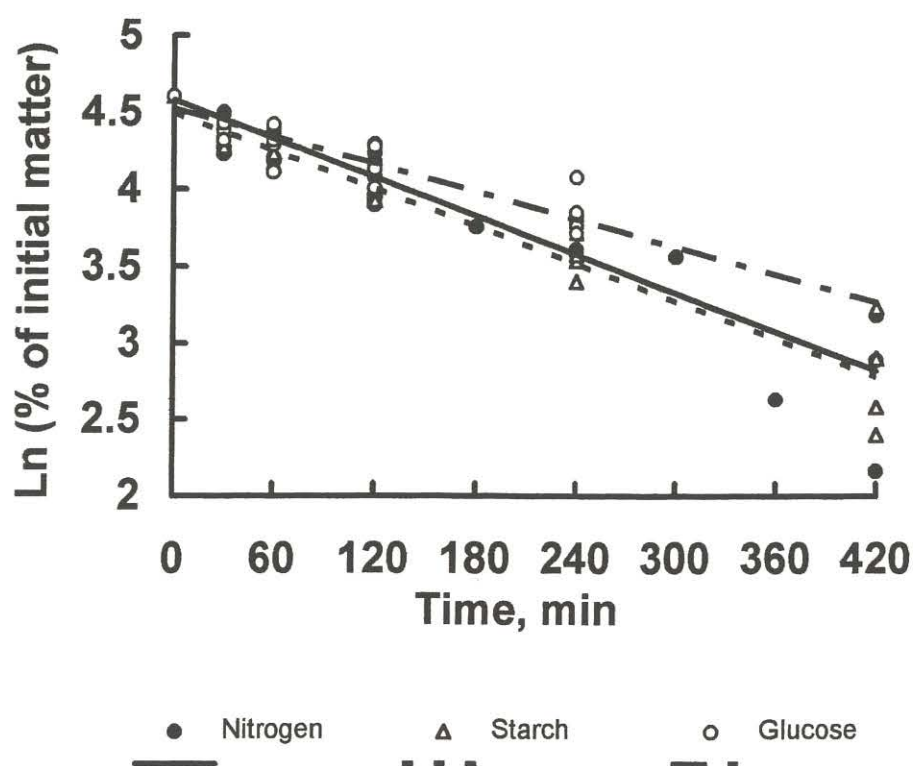
**Figure 3-2 : Vidange gastrique de la matière sèche**



Natural logarithm of the percentage of DM remaining in the stomach.  
Data from Cuber and Laplace (1979); Cuber et al. (1980); Cuber et al. (1981); Laplace and Cuber (1984); Low et al. (1985); Rainbird and Low (1986); Rérat and Loughnon (1963); Zebrowska and Horszczaruk (1975).

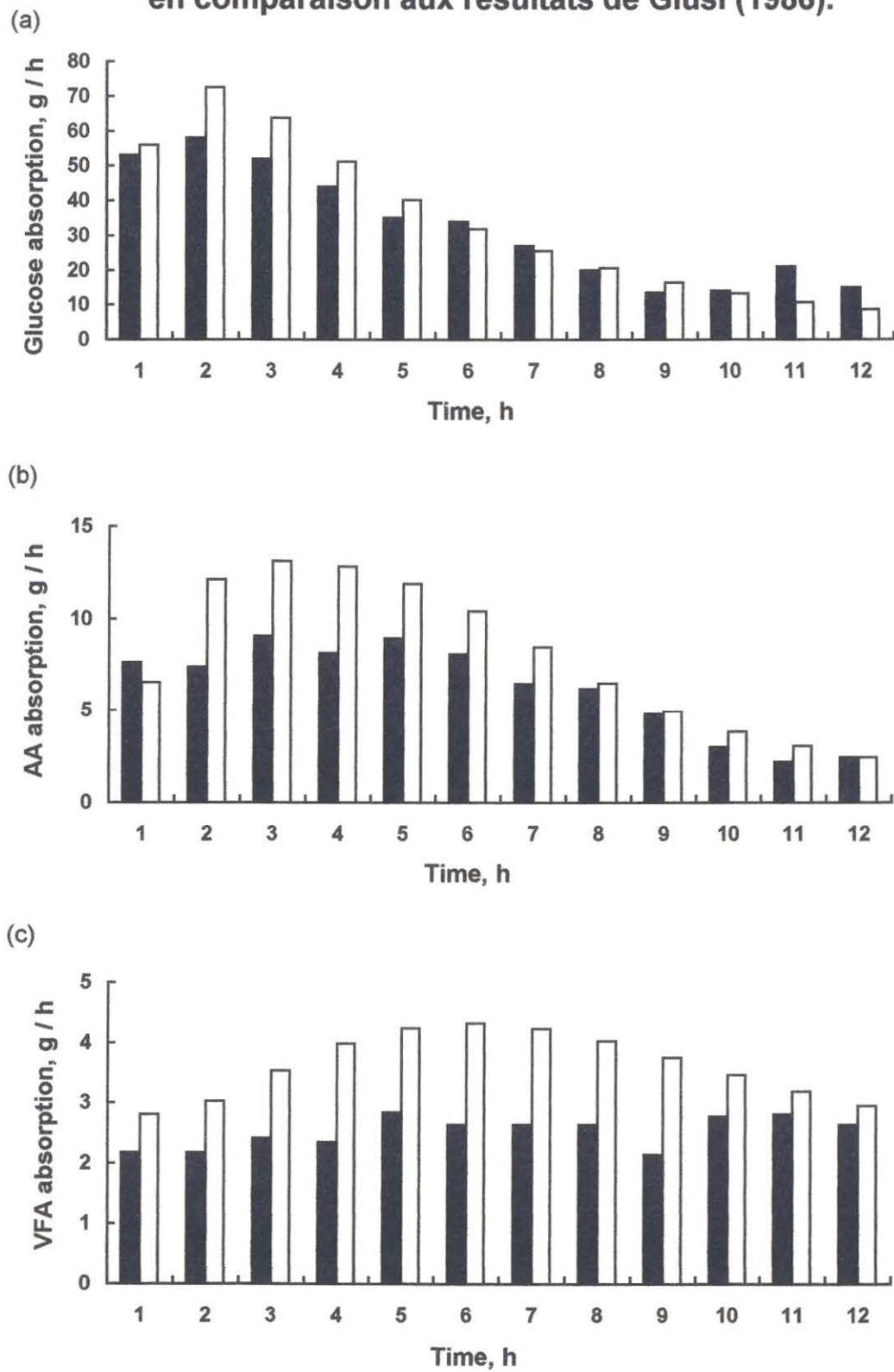


Figure 3-3 : Vidange gastrique de certains composants de la ration



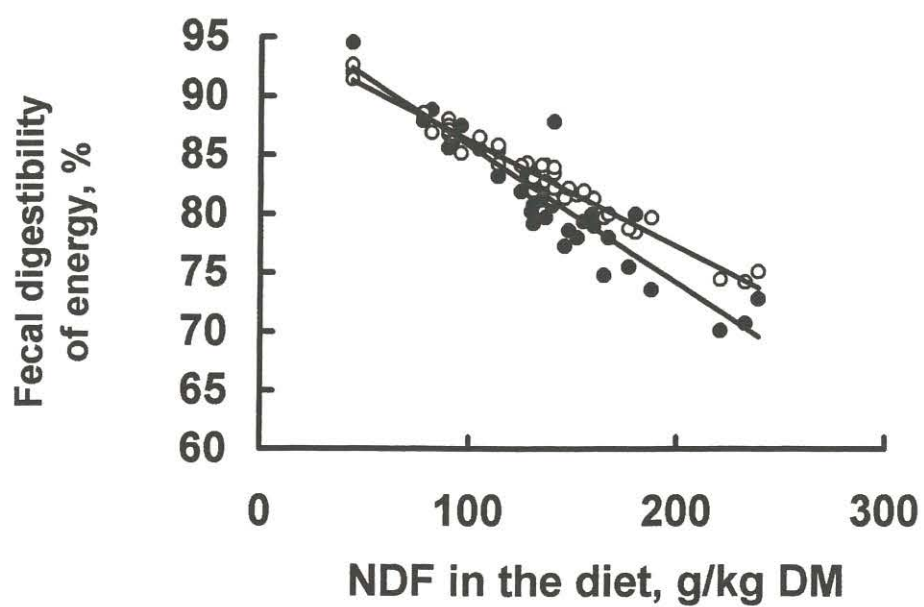
Natural logarithm of the percentage of each nutrient remaining in the stomach. Data from Cuber et al. (1980); Cuber et al. (1981); Laplace and Cuber (1984); Rérat and Loughnon (1963)

**Figure 3-4 : Cinétiques d'absorption du glucose, des acides aminés et des AGV prédites par le modèle en comparaison aux résultats de Giusi (1986).**



**Black bars : Giusi, 1986; Open bars : Simulation**

**Figure 3-5 : Relation entre la digestibilité fécale de l'énergie et la teneur en NDF de la ration.**

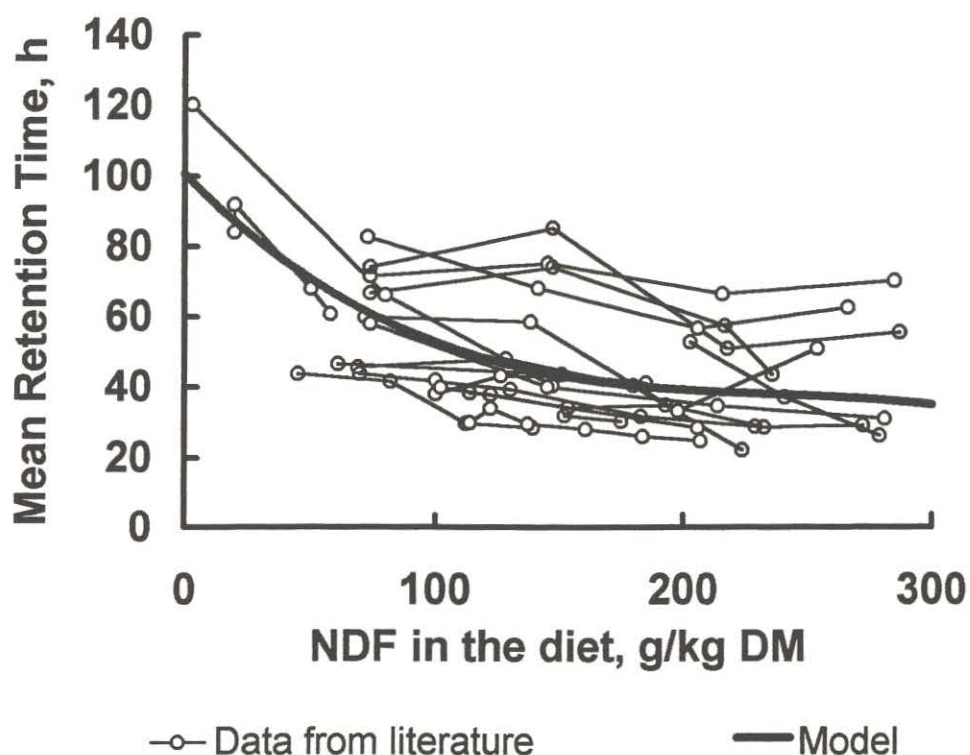


● Noblet et al., 1989

○ Simulations



**Figure 3-6 : Relation entre le temps moyen de transit  
et la teneur en NDF de la ration.**



Data from Canguilhem and Labie (1977); Castle and Castle (1956); Castle and Castle (1957); Cherbut et al. (1988); Ehle et al. (1982); Fioramonti and Bueno (1980); Furuya and Takahashi (1975); Furuya et al. (1978); Kuan et al. (1983); Pond et al. (1986); Potkins et al. (1991); Roth and Kirchgessner (1985); Sandoval et al. (1987); Stanogias and Pearce (1985)

**Tableau 3-1 : Notations utilisées dans les équations**

$A_{i,c}$	absorption flow of constituent $i$ in AC $c$
$AL_{*,STO}$	alimentary flow of DM in STO
$AL_{i,STO}$	alimentary flow of constituent $i$ in STO
$D_{ji,c}$	degradation flow of a constituent $j$ in constituent $i$ in AC $c$
$Du$	duration of a meal
$E_{i,c}$	endogenous flow of constituent $i$ in AC $c$
$F_{*,bc}$	flow of DM from AC $b$ to AC $c$
$F_{*,FEC}$	faecal flow of DM
$F_{i,bc}$	flow of constituent $i$ from AC $b$ to AC $c$
$F_{i,FEC}$	faecal flow of constituent $i$
$G_{MIC}$	growth of microbial DM
$KA_{i,c}$	michaelis parameter for absorption flow of constituent $i$ in AC $c$
$K_{LIC}$	steepness parameter for LIC emptying
$Nm$	number of meals
$P_{i,\lambda L}$	proportion of constituent $i$ in the feed
$P_{i,c}$	proportion of constituent $i$ in AC $c$
$Q_{*,c}$	quantity of DM in AC $c$
$Q_{al}$	total daily quantity of feed
$Q_{i,c}$	quantity of constituent $i$ in AC $c$
$QN_{LIC}$	neutral quantity for LIC
$RD_{ji,c}$	fractional rate of degradation flow of a constituent $i$ in constituent $j$ in AC $c$
$RE_{i,c}$	fractional rate of endogenous flow of constituent $i$ in AC $c$
$RF_{*,bc}$	fractional rate of flow of DM from AC $b$ to AC $c$
$RF_{*,FEC}$	fractional rate of faecal flow of DM
$RU_{i,LIC}$	fractional rate of uptake of constituent $i$ for microbial growth in LIC
$U_{i,LIC}$	uptake of constituent $i$ for microbial growth in LIC
$VA_{i,c}$	maximum velocity for absorption flow of constituent $i$ in AC $c$
$Y_G$	efficiency of microbial growth with respect to glucose

## Tableau 3-2 : Equations du modèle

---

stomach (STO)

differential equation :

$$dQ_{i,STO} / dt = AL_{i,STO} + E_{i,STO} - F_{i,STO.SI1}$$

calculation of flows :

$$\begin{aligned} AL_{i,STO} &= AL_{*,STO} P_{i,AL} \\ AL_{*,STO} &= Q_{al} / (Nm \cdot Du) \text{ if } t \in [k \cdot 1440 / Nm, k \cdot 1440 / Nm + Du] \\ &0 \text{ at other times} \\ E_{i,STO} &= RE_{i,STO} Q_{*,STO} \\ F_{i,STO.SI1} &= F_{*,STO.SI1} P_{i,STO} \\ P_{i,STO} &= Q_{i,STO} / Q_{*,STO} \\ F_{*,STO.SI1} &= RF_{*,STO.SI1} Q_{*,STO} \end{aligned}$$

small intestine (SI1 and SI2)

(c is the AC considered, b the previous one and d the next one)

differential equation :

$$dQ_{i,c} / dt = F_{i,bc} + D_{ji,c} + E_{i,c} - (F_{i,cd} + D_{ij,c} + A_{i,c})$$

calculation of flows :

$$\begin{aligned} F_{i,bc} &= F_{*,bc} P_{i,b} \\ P_{i,b} &= Q_{i,b} / Q_{*,b} \\ F_{*,bc} &= RF_{*,bc} Q_{*,b} \\ D_{ji,c} &= RD_{ji,c} Q_{i,c} \\ E_{i,c} &= RE_{ji,c} F_{*,bc} \\ A_{i,c} &= VA_{i,c} Q_{i,c} / (Q_{i,c} + KA_{i,c}) \end{aligned}$$

large intestine (LIC)

differential equation :

$$dQ_{i,LIC} / dt = F_{i,SI2.LIC} + D_{ji,LIC} + E_{i,LIC} - (F_{i,FEC} + D_{ij,LIC} + A_{i,LIC} + U_{i,LIC})$$

$$dQ_{MIC} / dt = G_{MIC} - F_{MIC,.FEC}$$

calculation of flows :

$$\begin{aligned} F_{i,SI2.LIC} &= F_{*,SI2.LIC} P_{i,SI2} \\ P_{i,SI2} &= Q_{i,SI2} / Q_{*,SI2} \\ F_{*,SI2.LIC} &= RF_{*,SI2.LIC} Q_{*,SI2} \\ D_{ji,LIC} &= RD_{ji,LIC} Q_{i,LIC} \\ E_{i,LIC} &= RE_{ji,LIC} F_{*,SI2.LIC} \\ F_{j,FEC} &= F_{*,FEC} P_{i,LIC} \\ F_{*,FEC} &= RF_{*,FEC} \exp( (Q_{*,LIC} - Q_{N,LIC}) / K_{LIC} ) Q_{*,LIC} \\ A_{i,LIC} &= VA_{i,LIC} Q_{i,LIC} / (Q_{i,LIC} + KA_{i,LIC}) \\ U_{j,LIC} &= G_{MIC} RU_{i,LIC} \\ G_{MIC} &= Y_G Q_{SU,LIC} \end{aligned}$$


---



**Tableau 3-3 : Valeur des paramètres adoptées pour les simulations présentées dans cet article.**

	ST	SU	CW	PR	AA	NN	CF	FA	VA	AS
fractional degradation rates (% / mn)										
SI1	8	-	-	3	-	-	2	-	-	-
SI2	4	-	-	2	-	-	1	-	-	-
LIC	2	-	.08	.1	-	-	0	-	-	-
absorption parameters : VA (g / mn) KA (g)										
SI1	VA	-	1	-	-	.1	0	-	.2	-
	KA	-	2	-	-	2	0	-	1	-
SI2	VA	-	1	-	-	.2	.2	-	.5	-
	KA	-	10	-	-	5	5	-	4	-
LIC	VA	-	0	-	-	-	.04	-	.05	.2
	KA	-	0	-	-	-	10	-	20	10
Endogenous secretions (g / kg DM flow)										
STO	-	-	-	3.9	-	1.3	-	-	-	6.25
SI1	-	-	-	12	2.4	5	20	-	-	30
SI2	-	-	-	22	-	10.7	-	-	-	20
LIC	-	-	-	15	-	4	-	-	-	-
Microbial uptake (g/g microbial DM growth)										
LIC	-	3.33	-	-	.11	.124	-	.063	-	0.13

**Tableau 3-4 : Sensibilité du modèle à des variations de paramètres : régimes utilisés**

Diet	L	H
	(%)	(%)
NDF	4.4	23.8
Starch	53.8	36.3
Glucose	13.1	2.6
Proteins	20.0	26.9
Lipids	3.1	2.6
Minerals	5.6	7.9
Total	100.0	100.0

**Tableau 3-5 : Sensibilité du modèle à des variations de paramètres :  
métabolisme des glucides**

variation		Time of peak		Height of peak		Quantity SU absorbed	
diet		L	H	L	H	L	H
RDSTSU, SI1	-50	109	137	90	86	96	94
and	-25	102	114	97	95	99	98
RDSTSU, SI2	25	98	92	102	104	101	101
	50	96	86	103	106	101	102
VASU, SI1	-50	131	144	59	78	84	94
and	-25	118	117	83	94	96	99
VASU, SI2	25	84	92	109	102	101	101
	50	73	87	112	104	102	101
KASU, SI1	-50	93	87	108	104	101	101
and	-25	97	93	103	102	101	101
KASU, SI2	25	103	106	97	98	99	99
	50	106	110	94	96	99	99
RF*, STO. SI1	-50	98	110	76	71	101	100
	-25	99	104	89	85	100	100
	25	100	97	108	115	99	100
	50	100	96	114	128	98	100
RF*, SI1. SI2	-50	122	97	104	106	103	103
and	-25	108	97	102	103	101	102
RF*, SI2. LIC	25	96	104	97	98	99	98
	50	93	108	95	96	97	97

Original parameterization=100



**Tableau 3-6 : Sensibilité du modèle à des variations de paramètres :  
métabolisme de l'azote**

variation		Time of peak		Height of peak		Ileal Digestibility	
diet		L	H	L	H	L	H
RDPRAA, SI1	-50	118	115	94	91	90	90
and	-25	106	105	96	97	96	96
RDPRAA, SI2	25	95	96	102	102	102	102
	50	93	94	104	103	104	104
VAAA, SI1	-50	101	93	53	53	58	55
and	-25	100	100	78	77	84	82
VAAA, SI2	25	96	98	120	122	110	113
	50	92	96	137	141	116	121
KAAA, SI1	-50	92	91	111	109	108	108
and	-25	95	96	105	104	104	104
KAAA, SI2	25	102	102	96	96	97	97
	50	106	105	93	93	94	94
REPR, * and	-50	100	100	98	99	104	105
REAA, * and	-25	100	100	99	99	102	102
RENN, *	25	100	100	101	101	98	97
	50	99	99	102	101	95	95
RF*, STO.SI1	-50	123	126	91	93	104	105
	-25	111	112	96	97	103	104
	25	90	90	103	103	96	96
	50	82	83	106	105	93	92
RF*, SI1.SI2	-50	119	126	109	109	116	120
and	-25	105	107	104	104	107	108
RF*, SI2.LIC	25	98	95	96	96	94	93
	50	95	94	93	93	90	88

Original parameterization=100

**Tableau 3-7 : Sensibilité du modèle à des variations de paramètres :  
métabolisme du gros intestin**

	variation	MRT in LIC		QMI, LIC at t=12h		Quantity VA absorbed		FD of DM		FD of CW		FD of PR	
		L	H	L	H	L	H	L	H	L	H	L	H
diet													
RF*, FEC	-50	119	115	117	118	101	104	100	100	104	105	100	100
	-25	108	107	107	107	101	102	100	100	101	102	100	100
	25	95	96	95	94	100	99	100	100	99	97	100	100
	50	90	93	90	90	99	98	100	99	98	96	100	100
KLIC	-50	110	98	109	97	101	100	100	100	101	98	100	100
	-25	105	100	104	98	100	100	100	100	101	99	100	100
	25	96	102	96	101	100	101	100	100	99	100	100	100
	50	93	103	93	103	99	101	100	100	99	100	100	100
RDCWSU, LIC	-50	97	94	92	78	95	85	100	97	80	67	100	102
	-25	99	98	97	90	98	94	100	99	92	86	100	101
	25	101	103	102	108	101	106	100	101	105	109	100	99
	50	102	105	104	114	102	109	100	101	109	117	100	99
YG	-50	114	108	59	55	117	118	102	104	102	102	104	107
	-25	106	104	81	79	108	109	101	102	101	101	102	103
	25	95	97	117	119	92	93	99	98	99	98	98	97
	50	90	94	132	136	84	85	98	96	98	96	96	94

FD = Fecal Digestibility

Original parameterization=100

## **Quantification des sécrétions endogènes : modélisation empirique du flux d'azote endogène à l'iléon à partir des résultats de la bibliographie**

Le but de la modélisation de la digestion est de pouvoir décrire quantitativement et dynamiquement les flux d'absorption des nutriments. Ceux-ci ont une double origine alimentaire et endogène. Si la partie liée à l'aliment peut être connue (bien que parfois difficilement caractérisée), il n'en est pas de même pour les sécrétions endogènes. Il est donc essentiel qu'un modèle de digestion puisse les décrire le plus exactement possible. Le cas de l'azote - et notamment des acides aminés - est particulièrement important puisque le flux de passage de protéines d'origine alimentaires et endogènes dans l'intestin peut être de même ordre de grandeur. Aucun modèle mécaniste précis n'existant dans la littérature, nous avons commencé par recenser l'information disponible, qui concerne surtout le bilan iléal. Une modélisation empirique a été entreprise et discutée au travers d'ajustements sur l'ensemble des données recueillies dans la littérature.



# **Quantification des sécrétions endogènes :**

## **modélisation empirique du flux d'azote endogène à l'iléon**

### **à partir des résultats de la bibliographie**

#### **4-1- Digestibilité de l'azote, importance et mesure du flux endogène**

##### **4-1.1. Critères de digestibilité**

La meilleure appréciation de la valeur nutritionnelle potentielle d'une matière première est la considération des performances de croissance (poids et composition corporelle) d'un animal nourri dans des conditions standardisées avec cet aliment (Eggum, 1970). Mais cette approche a plusieurs limites. D'abord, elle n'est pas facilement mesurable à cause notamment du temps important nécessité par l'expérience, et de la difficulté de standardiser totalement les conditions (niveau d'ingestion, animaux utilisés, environnement, composition de la fraction complémentaire, ...). Ensuite elle ne tient pas compte des différents déterminants de la valeur alimentaire : énergie, protéines, présence de facteurs antinutritionnels, ... Un autre point important est la « dé-standardisation » des résultats, à savoir dans quelle mesure on peut considérer que les valeurs absolues, et a fortiori la hiérarchie obtenue dans des conditions expérimentales, sont maintenues en conditions d'élevage avec des régimes plus complexes (avec des interactions) et des animaux différents. Ce problème est particulièrement marqué dans le cas de mesures standardisées sur animaux de laboratoire (rat, ...) comme par exemple la valeur biologique des protéines. En conséquence ce paramètre n'a jamais été intégré dans les systèmes d'unités d'alimentation utilisés dans la formulation des régimes alimentaires des animaux d'élevage.

La valeur nutritionnelle est donc classiquement appréciée de manière moins directe par des bilans effectués sur des maillons essentiels de l'utilisation des aliments. C'est le cas des bilans digestifs : la digestibilité apparente fécale d'un aliment ou un de ses éléments est la plus facile à déterminer expérimentalement et a été pratiquée depuis plus d'un siècle. Néanmoins, dans le cas des protéines, le gros intestin a une action importante sur les acides aminés (hydrolyse de protéines non digérées dans l'intestin grêle; synthèse de protéines microbiennes, ...) tout en ne permettant pas l'absorption d'acides aminés (Darragh et al. 1994). La considération de la digestibilité fécale des acides aminés crée donc un biais par rapport à leur flux effectivement absorbés par l'animal. De ce fait, la digestibilité de référence des AA est aujourd'hui considérée au niveau iléal. Cependant pour bien apprécier la part du flux azoté iléal provenant de la source alimentaire incomplètement digérée, il faut connaître l'apport d'azote « endogène », venant de l'animal lui même, par les sécrétions digestives, les desquamations, etc. Il est alors possible de calculer un nouveau critère : la digestibilité réelle (ici pour l'azote):

$$\text{Digestibilité réelle de l'azote} = \frac{\text{N ingéré} - \text{N récolté} + \text{N endogène}}{\text{N ingéré}} * 100$$

Le problème de ce critère est l'estimation de la quantité d'azote (ou d'acide aminé) endogène. L'endogène peut être séparé en « Endogène non Spécifique » (ENS), qui est indépendant de la nature de la matière première testée, et « Endogène Spécifique » (ES), qui est causé par la matière première (Sève, 1994). Sur la base de ce principe, Mariscal-Landin et al. (1990) ont introduit la notion de « Digestibilité Iléale Standardisée » (DIS) calculée en considérant seulement l'ENS. Celui-ci est supposé être constant en profil d'AA et en quantité rapportée à la MS ingérée. Les tables publiées sur ce principe (ITCF-EUROLYSINE, 1995) permettent d'avoir une échelle de digestibilité des matières premières ne présentant pas les défauts majeurs de la digestibilité apparente (sensibilité au taux protéique, non additivité, ...). Néanmoins, des composants de la ration peuvent interagir entre eux, et ensemble sur le niveau des sécrétions endogènes, ce qui limite l'additivité de la DIS. Il semble donc important de connaître plus précisément les variations du niveau du flux endogène à l'iléon, pour voir si l'hypothèse d'un ENS ne dépendant que de la quantité de MS ingérée est tenable.

La détermination de l'azote endogène a fait l'objet de nombreuses études, mais il apparaît très variable d'une expérience à l'autre. Les résultats et les facteurs de variation principaux associés, publiés dans la littérature ont servi de base à une étude bibliographique quantitative. L'information des publications a été regroupée dans un fichier et soumise à une étude statistique en vue d'apporter des éléments de réponse aux questions suivantes :

- Quelle est la valeur moyenne des flux d'azote d'origine endogène à l'iléon ? Quelle est sa variabilité ? Quels en sont les principaux facteurs de variations, liés à la méthodologie employée, à l'animal et à son régime ? Peut-on établir une prédiction ?
- Quel est le profil en acides aminés de l'azote endogène à l'iléon ? Est-il le même quand la méthodologie, ou quand les caractéristiques de l'animal ou du régime varient ? Quelle proportion de l'azote se trouve sous forme alpha-aminée à l'iléon ?
- Qu'apporte cette étude à la caractérisation des parties spécifique et non spécifique de l'endogène ?

#### **4-1.2. Méthodes de mesure**

La digestibilité iléale est d'un grand intérêt en nutrition. Elle est par contre moins facile à mesurer que la digestibilité fécale car les digesta iléaux ne peuvent pas être recueillis directement. D'autre part, il faut mettre en œuvre une démarche méthodologique permettant de déterminer la proportion de l'azote d'origine endogène dans ces digesta. Ces deux problèmes ont été abordés par diverses méthodes, qui constituent un facteur de variation technique à l'évaluation de la digestibilité iléale de l'azote ou de l'endogène. Ces différentes méthodes vont être brièvement présentées et commentées ci-dessous. Des revues spécifiques sur ces méthodes peuvent être consultées pour une analyse plus approfondie, par exemple dans les revues récentes de Leterme et Théwis (1995) et de Lechevestrier (1996).



#### 4-1.2.1. Méthodes de collecte des digesta

Une première possibilité, pour récupérer les digesta iléaux, est de poser chirurgicalement une canule qui donne accès à l'iléon terminal (e.g. de Lange et al, 1989a). Diverses variantes ont été proposées, basées sur la forme et l'emplacement de la canule. L'avantage de ces techniques est de laisser en place le gros intestin fonctionnel, et donc *a priori* de peu perturber le métabolisme de l'animal. La collecte des digesta est ensuite totale (l'ensemble des digesta est recueilli pendant une période donnée) ou partielle (seul un échantillonnage des digesta est prélevé). Dans ce dernier cas, l'emploi d'un marqueur est nécessaire pour pouvoir estimer la proportion des digesta recueillis et donc calculer par extrapolation la valeur de la digestibilité. Le marquage par l'oxyde de chrome, souvent employé, pose toutefois des problèmes de fiabilité et il est pour cette raison abandonné depuis de nombreuses années chez le ruminant (Faichney, 1984).

Une autre méthode consiste à effectuer une opération chirurgicale consistant à court-circuiter le passage des digesta par le gros intestin en effectuant une anastomose iléo-rectale (Picard et al. 1984). L'avantage de cette technique est de permettre une collecte totale et sans manipulation des digesta. Les inconvénients sont la modification du métabolisme causée par la suppression du gros intestin, et un risque de contamination microbienne de l'iléon. Néanmoins l'anastomose de type termino-terminal semble limiter ce dernier inconvénient (Laplace et al. 1985a).

La dernière méthode est l'abattage : les animaux sont sacrifiés et les digesta sont récupérés directement après dissection. La digestibilité est ensuite calculée en se basant sur la récupération d'un marqueur. Cette méthode a été peu employée, mais on la trouve encore dans certaines publications assez récentes (Moughan et al. 1992). Elle permet de récupérer les digesta chez un animal non opéré, et à plusieurs niveaux de l'intestin, mais nécessite le sacrifice de l'animal. De plus, la faible quantité de marqueur présente à un moment donné dans une section de l'intestin rend nécessaire une extrapolation importante pour le calcul des quantités d'azote endogène et des digestibilités segmentaires.

#### 4-1.2.2. Méthodes d'estimation de la fraction endogène de l'azote

L'identification de la part de l'azote endogène peut être effectuée par l'emploi d'un régime ne contenant pas de protéines (régime protéoprive). Toutes les protéines présentes dans les digesta iléaux sont alors d'origine endogène, ce qui permet une quantification directe. Le problème principal de cette solution est que l'animal est alors en carence azotée, ce qui retentit inévitablement sur les sécrétions d'azote dans le tube digestif. Ceci introduit donc un biais difficilement quantifiable. De plus, les régimes protéoprive sont inévitablement des régimes synthétiques à base d'éléments purifiés, puisque les matières premières habituelles contiennent des protéines. Ainsi les fibres ajoutées sont elles généralement de la cellulose purifiée (par exemple de la cellulose de bois), n'ayant pas les mêmes propriétés alimentaires que les fibres naturelles.

Certaines améliorations ont été proposées, comme l'injection d'acides aminés dans le sang pour que l'animal ne soit pas en état de carence azotée. Il a aussi été suggéré d'introduire dans le régime une



protéine supposée être totalement digestible (ex : caséine hydrolysée : Butts et al. 1991) de sorte qu'elle ne soit plus présente dans les digesta iléaux. Mais des questions demeurent sur l'hypothèse de la digestion totale et sur les méthodes de filtration utilisées pour séparer les protéines des AA libres et petits peptides (Leterme et Théwis, 1995). De plus, le problème posé par l'utilisation d'un régime synthétique n'est pas résolu.

Une solution alternative consiste à utiliser un marqueur isotopique, par exemple le  $^{15}\text{N}$ . Il est ainsi possible de marquer l'animal (par perfusion sanguine d'un AA marqué, par exemple 15-LEU), ou l'aliment. La dilution du marqueur dans les digesta iléaux est ensuite analysée, et la proportion de matériel provenant de la fraction marquée peut être calculée. *A priori* séduisante, cette approche se heurte à de nombreuses difficultés discutées dans Leterme et Théwis (1995), liées en particulier à l'incorporation rapide de l'azote alimentaire dans les sécrétions digestives : moins d'une heure après le repas pour la sécrétion pancréatique (Leterme et al., 1993). D'autre part, le marquage et le dosage d'un seul acide aminé permettent d'estimer la quantité totale d'azote mais pas le profil en acides aminés des digesta iléaux. Un profil standard est donc généralement appliqué.

Une autre technique de marquage est la guanidination de la lysine des aliments. L'homoarginine obtenue par ce traitement est absorbée mais non présente dans les sécrétions digestives puisqu'elle ne participe pas au métabolisme. La quantité de lysine d'origine endogène peut donc être déterminée. Outre la carence en lysine induite chez l'animal par ce traitement, cette méthode ne permet d'utiliser des protéines dont on peut avec certitude atteindre tous les monomères de lysine, donc des protéines isolées. Il faut donc forcément utiliser des régimes synthétiques.

Enfin une solution consiste à formuler des régimes de taux azoté différent, et à analyser par régression la quantité d'azote retrouvé à l'iléon. L'extrapolation à ingéré d'azote nul donne une estimation de la fraction endogène. Cette extrapolation peut se faire pour chaque AA. Un des problèmes de cette méthode est que la précision des régressions est liée, d'une part, à la présence de régimes à teneur en protéines très différents, et donc à des situations de carence ou d'excès en protéines et, d'autre part, à la qualité statistique de la relation entre le flux d'azote ingéré et iléal. En outre, cette méthode n'est pas utilisable dans le cas de protéines fortement digestibles puisque la relation entre les quantités d'azote ingéré et iléal n'est alors pas précise. De plus, aux différents niveaux d'introduction de la protéine ou de la matière première correspondent forcément des variations de composition chimique du régime entier : en particulier le taux et la nature des fibres, digestibilité de la MS et donc quantité de digesta en transit (dans le cas de complémentaires riches en amidon très digestibles). En conclusion, cette méthode comporte beaucoup de risques d'erreurs mal maîtrisables.

#### 4-1.3. Causes de variation liées à l'animal et à l'aliment

La cause de variation la plus communément prise en compte de la sécrétion endogène est la quantité de MS alimentaire. Ainsi le flux endogène non spécifique d'azote ou d'AA est généralement exprimé par rapport à la MS ingérée. Si cette constatation est fondée, son interprétation est délicate puisque la quantité ingérée est le produit du niveau alimentaire (ingestion / poids vif ou métabolique) par le poids de l'animal, chacun de ces facteurs étant susceptible de faire varier, mais probablement pas identiquement, le niveau de sécrétion endogène.

L'aliment a lui aussi un effet propre sur la sécrétion, notamment par la quantité et la nature de ses composants pariétaux mais également par les autres composants de l'aliment (nature de l'amidon, matières minérales, ...). Cette partie de l'endogène correspond à l'endogène « spécifique » (ES) mentionné plus haut. L'influence de la quantité de fibres a été étudiée par plusieurs auteurs de façon quantitative (e.g. Schulze, 1994). Une revue récente des effets généraux des fibres peut être trouvée dans la thèse de Y. Lechevestrier (1996). En ce qui concerne la nature des fibres, les observations sont plus qualitatives car les méthodes de caractérisation des fibres paraissent limitées. Cependant, une distinction importante peut être faite entre la cellulose purifiée et les sources de fibres « naturelles ». La cellulose purifiée, qui représente en quelque sorte un ingrédient à elle seule, provoque une augmentation de l'endogène iléal chez Green et al. (1987) ou chez Sauer et al (1977) mais pas Furuya et Kaji (1992) par exemple. La différence entre plusieurs sources de fibres a bien été mise en évidence par Leterme et al. (1994c)

L'influence de certains facteurs antinutritionnels (facteurs antitrypsiques, lectines, tannins) a également été démontrée (Schulze, 1994; Le Guen, 1993). Il s'agit dans ce cas d'endogène « spécifique ».

Enfin le taux de protéines du régime modifie l'état de nutrition azotée de l'animal et intervient donc sur les sécrétions endogènes (Rérat, 1991). De ce fait, l'influence du taux de protéines peut être observée sur les sécrétions enzymatiques (Corring et Saucier, 1972). Cependant, ce phénomène n'a pas été observé par Corring et al. (1984) dans une expérience où le régime protéoprive était distribué sur une durée courte (8 jours). Par contre, de nombreuses expériences montrent un effet de la carence azotée sur la quantité d'azote iléal (Butts et al. 1991; Sève et al., 1994). Le classement de l'effet du taux de protéines dans l'ES ou l'ENS pose problème : si la quantité de protéines est effectivement une caractéristique de l'aliment et provoque donc une sécrétion « spécifique » au sens de la définition donnée ci dessus, un régime protéoprive ne constitue pas une situation physiologique et peut donc difficilement être considéré comme une référence. Dans la mesure où les pertes dues à la seule présence de protéines dans l'aliment (et non à leur nature particulière) sont « naturelles et inéluctables », il paraît normal de les considérer comme non spécifiques.

L'ensemble de ces causes de variations fait que chacune des expériences publiées n'apporte qu'une information partielle et n'a, de ce fait, pas de portée générale. C'est pourquoi nous avons décidé d'effectuer une synthèse de la bibliographie disponible, pour essayer de contourner en partie le handicap de la portée partielle et de la variabilité des résultats par un nombre important d'observations. Une telle



étude n'a jamais été publiée, à l'exception de la publication de Wünsche et al. (1987) qui comportait seulement 18 observations, et qui a permis de proposer un profil d'acides aminés moyen pour la protéine endogène, mais pas d'analyser les variations dues aux animaux ou aux techniques expérimentales.

## **4-2- Synthèse quantitative de la bibliographie : méthode - fichier**

### **4-2.1. Publications prises en compte**

Le premier aspect de ce travail a été le recueil des publications ayant trait à la mesure de la quantité d'azote endogène au niveau iléal chez le porc. Pour cela, une consultation des revues récentes a été complétée par une interrogation de bases de données bibliographiques. Les données obtenues au niveau fécal n'ont pas été prises en compte, ainsi que les données obtenues par un calcul théorique (e.g. multiplication d'une quantité d'azote par un profil « type »). Un travail de vérification de la cohérence des données a ensuite été réalisé. Les résultats qui provenaient d'expériences présentant une grosse « rupture qualitative » avec le reste du corpus de données ont été éliminés. Ainsi, certaines expériences utilisant animaux juste sevrés, ou des régimes contenant des légumineuses crues (à forte teneur en facteurs antitrypsiques,...) ne pouvaient en effet pas être regroupées avec le reste de la base de données. Elles auraient constitué des points aberrants, les facteurs les différenciant du reste de la base ne pouvant être utilisés dans les régressions car ils n'étaient pas disponibles dans la plupart des publications retenues.

### **4-2.2. Création du fichier de données**

Les publications ont ensuite été analysées pour en extraire et coder l'information nécessaire à l'étude statistique : d'une part des éléments de description des méthodes (méthode d'estimation de l'endogène et de recueil des digesta), des animaux (race, sexe, poids) et du régime (quantité et composition) et d'autre part les résultats obtenus (quantité d'azote et d'acides aminés endogènes). La liste des variables mesurées figure au Tableau 4-1. La plupart des informations nécessaires étaient soit directement mentionnées dans les publications, soit calculables facilement. Dans un certain nombre de cas, il a cependant fallu faire des estimations à partir de valeurs de tables pour la composition chimique des régimes, ou l'estimation de l'ingestion (parfois définie comme *Ad Libitum* sans plus de détail). Néanmoins les publications d'où des informations de base fiables ne pouvaient pas être extraites ont dû être éliminées.



### Vérification des données

Une première validation de la base de données a consisté en un examen attentif des données s'écartant de plus de deux écarts-type de la moyenne du fichier. Ces données ont été conservées lorsqu'un élément (âge des animaux, niveau d'ingestion,...) expliquait leur niveau aberrant, et rejetées dans le cas contraire. Cette vérification a été faite sur la quantité totale d'azote endogène iléal et sur son profil en acides aminés. Il n'a pas toujours été possible de déterminer si les résultats aberrants étaient le fruit d'erreurs de transcription/d'édition. C'est par exemple le cas de Leterme et al. (1990) où les niveaux de TRY sont, en % de la MAT, respectivement 5.7 et 6.84 fois supérieurs à la moyenne des autres expériences pour l'expérience en IRA et en canule. La proportion des données ainsi écartées de l'analyse est inférieure à 5%.

### 4-2.3. Méthodes statistiques employées

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SAS (1987), en utilisant les procédures suivantes :

MEANS	Statistiques de base, moyennes par classe,
CORR	Corrélations,
REG	Régressions simples et multiples,
GLM	Régressions avec facteurs qualitatifs, analyses de variance; test de Duncan

Les résidus des régressions ont été systématiquement observés pour détecter des biais éventuels. On a ainsi cherché s'il y avait des relations entre les résidus et les régresseurs ou d'autres covariables. De plus, des analyses intra groupes et intra expériences ont été pratiquées même si elles ne sont pas toutes exposées ici. Un autre aspect important de la vérification des modèles statistiques employés a été l'étude du poids des observations. Ceci était d'autant plus important que la répartition des covariables et des facteurs qualitatifs n'était pas *a priori* optimale. La contribution des observation aux différents paramètres de l'ajustement a été évaluée au moyen des coefficients  $DF\beta_j$ .

Pour comparer les profils d'acides aminés, on s'est servi de la distance du chi-2, qui est un indice de similarité des profils (Guilloteau et al., 1980). Dans le cas de la comparaison du profil de n acides aminés AA<sub>i</sub> dans 2 protéines (P1 et P2) Elle est calculée selon la formule :

$$\text{Chi2 (P1,P2)} = n * \sum_{i=1}^{i=n} \frac{(\text{AA}_i \text{ dans P1} - \text{AA}_i \text{ dans P2})^2}{(\text{AA}_i \text{ dans P1} + \text{AA}_i \text{ dans P2})/2}$$

Des profils proches sont indiqués par une distance faible.

## 4-3- Résultats et discussion

### 4-3.1. Caractéristiques du fichier : variables explicatives - Intérêt et limites

Le Tableau 4-2 donne les principales caractéristiques des informations rassemblées dans le fichier. Le nombre total d'observations est de 110, provenant de 41 expériences, et regroupant des résultats obtenus sur 390 animaux.

Les plages de variation des variables de caractérisation des animaux sont souvent dans un rapport de 1 à 10 entre les valeurs extrêmes, avec des coefficients de variation élevés (25% à 100%). La base de données représente donc une grande diversité d'animaux et de niveaux d'ingestion. La moyenne des valeurs correspond à des porcs de  $46.8(\pm 23)$  kg ingérant  $1235(\pm 471)$  gMS/jour. Les histogrammes de ces variables (Figure 4-1) montrent qu'elles ont une distribution quasiment normale. La distribution de la variable « niveau alimentaire » est plus symétriques que celles du poids vif et de la MSI.

La composition des régimes montre des taux de cellulose brute (CB) moyens (5.88% MS) mais des taux de NDF proportionnellement faibles (8.18% MS). Ceci est dû à l'emploi de cellulose purifiée dans beaucoup de cas (régimes protéoprives), avec en conséquence des valeurs de NDF proches de celles de CB : ces expériences apparaissent bien sur un graphique NDF\*CB (Figure 4-2) où elles sont proches de la première bissectrice. Les histogrammes des variables CB et NDF (Figure 4-1) sont sensiblement dissymétriques, avec une distribution plus dense dans les valeurs les plus basses. La variabilité est cependant très importante (CV et plage de variation), ce qui permettra d'employer ces variables pour la prédiction, tout en vérifiant que le poids des observations à teneur élevée en NDF n'est pas trop fort. Le cas de la MAT est encore plus caricatural puisqu'un nombre important de régimes a un taux nul (régimes protéoprives) cette variable a donc une allure bimodale avec un pic sur la valeur 0 et une répartition plus normale au-delà. Elle ne sera pas utilisée en prédiction puisque son effet se confond avec celui de la méthodologie expérimentale. Par contre, nous examinerons si cette variable est corrélée à la résiduelle des régressions pour les expériences n'utilisant pas un régime protéoprive.

Les corrélations globales entre les variables (Tableau 4-3) montrent que le fichier présente *a priori* une structure exploitable puisqu'il y a de faibles corrélations entre les caractéristiques des animaux et celles des régimes (niveau de fibres). Il existe par contre une relation logique entre poids vif, poids métabolique et quantité ingérée. Cependant les relations entre PV et niveau alimentaire (NIV) ou entre MSI et NIV ( $R=-0.36$  et  $R=0.39$  respectivement) sont suffisamment faibles pour que les couples de variables (PV, NIV) ou (MSI, NIV) puissent, le cas échéant, être utilisés dans des régressions. Pour s'assurer que le sous fichier constitué par les observations contenant des données d'AA ne présentait pas non plus de particularité par rapport à l'ensemble, la matrice de corrélations a également été calculée sur ce sous fichier (Tableau 4-3), et les conclusions sont comparables.

Par contre, comme le montre le tableau de contingence présenté en bas du Tableau 4-2, la répartition des observations dans les différentes classes méthodologiques est déséquilibrée, à cause de la prépondérance de certaines procédures expérimentales dans la bibliographie (Canulation simple ou en T pour le recueil des digesta; régime protéoprive pour l'estimation de l'endogène). Ceci est observé en



particulier pour les classes de méthodologie moins abondantes dans la bibliographie : Abattage et IRA pour la collecte des digesta; régression pour l'estimation de l'endogène. On ne pourra donc pas avoir des classes équilibrées dans le traitement statistique, ce qui n'interdit pas leur prise en compte comme facteurs qualitatifs dans des régressions. Par contre, l'effectif de certaines classes rendra l'étude des interactions entre facteurs impossible, et les analyses intra classe peut être difficiles à interpréter. Une question pouvant se poser est la liaison entre les classes (méthode et estimation) et les covariables. L'investigation par des analyses de variance montre qu'une liaison faible mais significative existe entre les classes et les variables MSI, NIV et PM. Cela est dû à ce que les animaux utilisés pour la canulation PVTC sont plus jeunes que pour les autres méthodes ( $-10.5\text{kg}^{0.75}$  par rapport à l'IRA), avec par conséquent un PM et une MSI inférieurs. De même, les estimations par le  $^{15}\text{N}$  et par protéoprive supplémenté utilisent également des animaux plus jeunes que la moyenne (respectivement  $-7.04$  et  $-4.86\text{kg}^{0.75}$  que le protéoprive). La liaison avec le taux de NDF n'est pas significative ( $R=0.24$ ;  $p=0.08$ ) pour la méthode de collecte, et elle est significative ( $R=0.41$ ;  $p<0.001$ ) pour l'estimation car les régimes utilisés avec un marquage  $^{15}\text{N}$  sont généralement plus riches en fibres (4.55 points de plus que pour le protéoprive).

Un autre problème réside dans le fait que les expériences de la bibliographie étudient généralement les effets d'un seul facteur : taux de fibres, poids des animaux, technique expérimentale, ... mais rarement une combinaison de ces facteurs. La distribution des observations (« méta-dispositif » expérimental) dans le fichier est illustrée par les graphiques (Niveau alimentaire \* NDF, Figure 4-3) et (Poids vif \* NDF, Figure 4-4). L'ensemble des points couvre une surface importante, illustrant la variabilité déjà mentionnée, et l'absence de relation y est évidente. Cependant la plupart des expériences sont représentées par une ligne horizontale ou verticale, traduisant une variation d'un des deux facteurs seulement. Les expériences représentées par des points correspondent soit à des observations isolées, soit à des cas où les deux facteurs étaient égaux dans les différents groupes, et où un troisième facteur variait. L'observation de ces graphiques suggère que la majorité de la variation est observée entre les expériences, la variation intra-expérience n'étant considérée que dans quelques cas et sur un facteur à la fois. Plus précisément, la proportion des variations (somme des carrés des écarts) interexpériences est de 71% pour le NDF, 81% pour la quantité de MSI et 87% pour le poids vif (qui sont rarement les facteurs étudiés), et 58% pour le niveau alimentaire, qui est plus souvent étudié. L'analyse intra expériences, malgré son intérêt pour dégager des lois générales, n'est *donc a priori* pas opportune dans l'étude de ce fichier. Toutefois, elle sera appliquée pour contrôler que les coefficients trouvés dans les régressions interexpériences et intraexpériences sont cohérents, notamment pour le NDF et le NIV qui présentent le plus de variation intraexpériences.



#### 4-3.2. Flux d'azote d'origine endogène à l'Iléon

Cette partie est axée essentiellement sur le flux d'azote endogène, et non sur la composition en acides aminés des protéines, qui sera discutée plus loin. Néanmoins, on utilisera parfois une somme d'acides aminés comme indice de la quantité d'azote afin de préciser les facteurs de variation. En effet, la partie alpha-aminée de l'azote est celle qui a le plus de sens au point de vue nutritionnel. On a choisi d'utiliser dans ce cas le flux de la somme des acides aminés essentiels (ou indispensables), sans tenir compte des acides aminés les plus rarement mesurés (TRY, MET, CYS). Ce choix repose sur le fait que parmi les acides aminés non essentiels, la variation de certains (ex: PRO, ASP, GLU) est fortement bruitée car elle semble dépendre davantage des conditions expérimentales. La somme considérée

AAI (« acides aminés indispensables ») = ARG+HIS+ILE+LEU+LYS+PHE+THR+VAL

permet donc d'avoir une grandeur bien distincte de l'azote total et qui pourrait donc apporter une information complémentaire sur les facteurs de variation. Cette nouvelle variable est possiblement moins « bruitée » que la mesure de l'azote total sur le plan physiologique; la mesure des acides aminés est par contre généralement moins précise que celle de l'azote total et peu introduire un « bruit analytique ».

##### 4-3.2.1. Identification des facteurs de variation : Régressions simples.

Le Tableau 4-4 montre les corrélations simples entre le flux d'azote endogène et les caractéristiques des animaux et des régimes. Lorsque le flux d'azote endogène est exprimé en mg par jour (flux noté NJ), la corrélation la plus forte ( $R=0.56$ ,  $p<0.0001$ ) se trouve avec la quantité de matière sèche ingérée (MSI). Le poids de l'animal (poids vif, PV ou poids métabolique, PM) et le niveau alimentaire (NIV) viennent ensuite, et enfin les fibres du régime (NDF et CB) présentent des corrélations simples très faibles et non significatives.

C'est en conséquence de l'importance de la MSI sur le flux azoté iléal que de nombreux auteurs ont choisi d'exprimer ce dernier relativement à la MSI (e.g. synthèse de Wünsche et al. 1987). Cette pratique est à présent quasi systématiquement utilisée dans la littérature. Les données correspondantes sont notées Nkg dans le présent travail. Pourtant, l'examen de la régression simple de NJ par rapport à la MSI (Tableau 4-5) montre que l'ordonnée à l'origine, estimée ici à 863.65mg/j, est significativement non nulle ( $p=0.0118$ ). D'autre part, la corrélation entre Nkg et la MSI est non nulle ( $R=-0.26$ ,  $p=0.0065$ ), ce qui est logique compte tenu de la relation évoquée et contredit également l'hypothèse d'une relation linéaire passant par l'origine entre Nj et MSI. Ces résultats sont confirmés (Tableau 4-5) par les régressions équivalentes faites sur les sommes d'acides aminés (AAIj). Du reste, la prise en compte de la MSI seule entraîne une confusion d'effets entre l'action du niveau alimentaire, et le fait qu'une MSI plus élevée correspond la plupart du temps à des animaux plus âgés. Une partie de l'« effet MSI » est donc probablement imputable à l'effet du poids vif de l'animal.

L'importance conjointe de MSI et NDF suggère d'essayer d'introduire une variable représentant la quantité de NDF ingéré, par exemple  $MSI \cdot NDF / 100$ . En fait, cette nouvelle variable apporte moins d'information que MSI en régression simple ( $R=0.37$  vs  $0.52$ ) et même moins d'information que NDF

lorsqu'elle est associée à MSI dans une régression multiple. Nous n'avons donc pas présenté les régressions employant cette variable.

#### 4-3.2.2. Quantification des facteurs de variation : Régressions multiples

Les corrélations simples donnent une information partielle et entachée de confusions d'effets lorsque plusieurs facteurs agissent sur la variable étudiée. C'est pourquoi la seconde étape est l'étude de régressions multiples, avec ou sans facteurs qualitatifs. Différentes régressions multiples et analyses de variance-covariance ont donc été appliquées pour compléter l'analyse.

Les résultats des régressions effectuées sont résumés dans les tableaux 4-6 à 4-9. On a indiqué le coefficient associé à chaque variable prise en compte, son niveau de signification, les facteurs qualitatifs éventuellement pris en compte et la précision des modèles (coefficient de détermination et  $cv = ETR/moyenne$ ).

Dans les modèles d'explication de Nj (Tableau 4-6), les variables de composition du régime (CB ou NDF) ont un coefficient significatif, ce qui n'était pas le cas en régression simple. Ce coefficient a une valeur absolue supérieure à celle obtenue en régression simple, et relativement constante quelles que soient les autres variables prises en compte, sauf bien entendu si on introduit simultanément NDF et CB, trop fortement corrélées. La quantité de MSI peut être remplacée par l'introduction du niveau alimentaire et du poids métabolique, tous deux ayant des coefficients hautement significatifs ( $p < 0.0001$ ). Ce type de modèle peut être une alternative à la confusion d'effets entraînée par la prise en compte de la MSI : les effets du poids de l'animal et de l'ingestion, rapportée au poids métabolique, sont dissociés. Du reste, le coefficient affecté au poids métabolique diffère du cas de la régression simple, ou il témoignait pour partie de la MSI, car les variables sont liées ( $R = 0.704$ ). Le dernier modèle de régression multiple proposé comporte simultanément MSI, NIV et PM, ce qui induit des coefficients non significatifs, et dont les valeurs absolues sont modifiées : ces paramètres sont redondants. Les termes constants de ces régressions sont faibles et non significatifs. L'information apportée par la prise en compte de NDF permet donc d'enlever le terme constant que nous avons trouvé en régression simple par rapport à la MSI. Tout se passe donc comme si une partie de l'endogène était directement proportionnelle à la MSI, et que les facteurs de composition de la MS (ici le NDF) provoquaient une augmentation de l'excrétion endogène. Il est bien entendu tentant de rapprocher ces aspects des deux composantes de l'endogène, ENS et ES respectivement, évoquées plus haut.

La prise en compte de facteurs qualitatifs améliore les modèles, avec des coefficients de détermination passant de  $R = 0.60$  à  $R = 0.70$  environ des CV passant de 38% à 34%. La méthode de collecte des digesta apporte un peu plus d'information que la méthode d'estimation de la quantité d'azote endogène. Cette dernière n'est pas significative si elle est réduite à deux modalités (protéoprive vs l'ensemble des autres méthodes). Ceci est intéressant car on a tendance à opposer le protéoprive, *a priori* moins physiologique, aux techniques moins perturbantes : ces résultats montrent la limite de cette rupture. Il aurait été intéressant d'introduire des paramètres d'interactions entre les facteurs qualitatifs et les variables



quantitatives, pour comparer les pentes au sein des classes de chaque facteur. Malheureusement, nous avons vu dans la description du fichier que les classes étaient inégales en nombre d'occurrences; le faible effectif rencontré dans certaines modalités empêche l'étude de ces interactions. Nous travaillons donc sous l'hypothèse, non vérifiée, que les pentes intra-groupe sont les mêmes. Dans ces conditions, les coefficients affectés aux principaux facteurs qualitatifs identifiés précédemment (MSI ou Niveau et Poids vif, NDF ou CB) sont de même ordre de grandeur que dans les régressions simples, et toujours significatifs. Ceci donne une certaine confiance dans la valeur absolue des paramètres obtenus.

Les régressions équivalentes effectuées sur la somme des acides aminés essentiels (AAIj) conduisent globalement aux mêmes conclusions (Tableau 4-7). La précision des modèles est même sensiblement accrue, avec des niveaux dde CV autour de 30% pour les régressions sans facteurs qualitatifs, et jusqu'à 21% avec facteurs qualitatifs (vs 38% et 32% pour Nj). Ceci est probablement dû à ce que AAIj n'inclut pas les acides aminés très variables. Le niveau de signification de la variable NDF est généralement inférieur, mais reste dans la plupart des cas significatif au seuil de 5%, sauf dans la première régression avec facteur qualitatif (méthode de recueil des digesta), où ce paramètre est faible et non significatif. Le poids métabolique ne peut, ici encore, être considéré qu'en l'absence de la quantité ingérée, à cause de la liaison entre ces variables. Considérées simultanément, les coefficients sont non significatifs et leur valeur est très différente de celle observée dans les autres régressions.

On a aussi essayé d'exprimer le flux d'azote endogène relativement à la MSI, comme dans la littérature. Les résultats des régressions correspondantes sont présentés aux tableaux 4-8 (Nkg) et 4-9 (AAIkg). Les coefficients de détermination des modèles sont assez faibles, mais ceci est principalement dû à ce que la variable prédite a été divisée par le principal facteur de variation (MSI) de Nj et AAIj. Du reste, la valeur des CV est sensiblement équivalente aux valeurs observées dans ces dernières régressions. Les variables NDF et CB ont des coefficients significatifs dans les régressions simples comme dans les régressions multiples. Ceci est cohérent avec les résultats sur Nj et AAIj. La stabilité de la valeur absolue du paramètre affecté à NDF au travers des régressions est assez remarquable, et ne se dément que lorsque la méthode de recueil des digesta est prise comme facteur qualitatif. On peut donc avoir une certaine confiance dans cette valeur. Par contre, la quantité de MSI a un coefficient significatif (négatif) dans les régressions simples et dans la plupart des régressions multiples. Ceci confirme les doutes déjà exprimés sur l'hypothèse d'une relation linéaire dont l'ordonnée à l'origine est nulle entre Nj (ou AAIj) et MSI. La prise en compte de facteurs qualitatifs améliore ici encore les modèles, avec toujours une meilleure signification du facteur « méthode d'estimation » lorsqu'il comporte 4 niveaux au lieu de 2.

Une solution possible pour contourner le biais identifié dans le mode d'expression habituel (par rapport à la MSI) serait de dissocier l'effet du niveau alimentaire et du poids de l'animal. D'ailleurs on a vu que les variables PM et NIV pouvaient ensemble remplacer la variable MSI. Le mode d'expression choisi a été  $Nm = NJ/NIV$ . Mais les problèmes rencontrés pour Nkg se retrouvent : l'hypothèse d'une régression linéaire à ordonnée à l'origine nulle est contredite par le fait que le terme constant de cette régression



simple est significatif ( $p=0.0128$ ) et que la variable Nm est encore corrélée au niveau alimentaire (Tableau 4-3). La meilleure solution est donc probablement de rester dans l'expression du flux endogène en g/jour.

Les résidus de l'ensemble des régressions ont été examinés. Ils ne présentent apparemment pas de biais. Ces résidus ont été étudiés dans leurs relations avec les covariables. L'ensemble de ces régressions est non significatif ( $p>0.10$ ). C'est en particulier le cas pour la relation entre les résidus des régressions multiples et la MAT (en excluant les expériences utilisant des régimes protéoprives). Ce résultat est important car il suggère que le taux de MAT n'a pas d'effet propre sur la sécrétion endogène pour des régimes non protéoprives. De plus, la corrélation entre la résiduelle des régressions et la variable  $NAT=NDF/CB$  n'est pas significative. Cette variable est un indice de la nature des fibres du régime (NAT est proche de 1 dans les régimes synthétiques, et plus élevée dans des régimes « naturels »). Cet indice n'est pas très fin, mais l'absence de corrélation avec les résidus montre que la différence de nature des régimes de la base ne biaise vraisemblablement pas les résultats.

Pour valider l'emploi de l'analyse interexpériences, nous avons testé l'introduction de l'effet expérience. Cet effet est hautement significatif, comme on pouvait le prévoir en raison de l'importance de la résiduelle de l'analyse interexpériences. A titre d'exemple, le CV résiduel passe de 38% environ à moins de 20% lorsqu'on introduit l'effet expérience dans les modèles de régression multiple de prédiction du Nj. Toutefois, les coefficients affectés au NIV et au NDF ne sont pas modifiés. Seul le coefficient affecté à PM est affecté, ce qui se comprend puisque seule une faible partie de sa variation est due à l'effet intraexpérience. En outre, les modèles de régression ont été vérifiés pour le poids des observations : la contribution de chaque observation à chaque paramètre a été étudiée au travers des critères  $DF\beta_j$ . On considère généralement qu'une observation a un poids important si ce critère dépasse 2 en valeur absolue. Dans le cadre de cette étude, les contributions n'ont jamais excédé un poids de 1, ce qui montre que, même dans le cas des composants pariétaux, les coefficients ne sont pas « tirés » par quelques observations extrêmes.

### **4-3.3. Profil d'acides aminés de l'azote endogène iléal**

#### **4-3.3.1. Profil moyen**

Le profil moyen d'acides aminés est présenté au Tableau 4-10. Il est exprimé dans l'unité classique (par rapport à la MSI) afin de pouvoir être comparé à des profils issus de la littérature : celui de Wünsche et al. (1987) car il s'agissait aussi d'une compilation bibliographique (18 observations contre 105 dans cette étude), et ceux de Mariscal Landin et al. (1990) qui compare un profil obtenu avec un régime protéoprive et un profil obtenu par régression. On a indiqué l'écart type, le coefficient de variation, ainsi que les valeurs des acides aminés rapportés à la MAT ( $N*6.25$ ).

Une première comparaison peut être faite entre le profil obtenu dans cette étude bibliographique et celui de Wünsche et al. (1987). Le niveau absolu de sécrétion endogène (MAT ou somme des AA) est sensiblement supérieur dans notre étude, mais il faut noter que les publications étudiées par Wünsche et al. concernaient presque exclusivement des régimes protéoprives. Les distances de chi-2 entre les profils sont présentées au Tableau 4-15. Elles ont été calculées en exprimant chaque acide aminé par rapport à la somme des AA, car l'expression par rapport à la MAT donne une trop grande importance au rapport (azote aminé / azote total). La distance est ici de 97.5 unités, ce qui montre qu'il existe des différences sensibles entre le profil de Wünsche et le profil moyen de cette étude. Celles-ci sont observées tout d'abord pour la PRO (12.87% vs 18.10%), mais aussi dans une moindre mesure pour une grande partie des AA (GLU, THR, LYS, ILEU, LEU, VAL, TYR, ...). Notre profil est plus proche de ceux donnés par Mariscal Landin et al. (1990), bien que la comparaison de la distance du chi-2 ne puisse être faite (il manque les données pour le TRP et la PRO chez Mariscal Landin et al.). Par contre, ces derniers auteurs trouvent une quantité d'azote (ou de MAT) bien inférieure à la moyenne de la bibliographie : MAT de 11425 et 8394 mg/kgMSI pour les techniques protéoprive et de régression respectivement, contre 15673 mg/kgMSI dans notre compilation bibliographique.

La connaissance du profil moyen d'acides aminés permet de calculer le coefficient de proportionnalité entre la quantité d'azote iléal et la quantité d'AA. Ce calcul est fait dans le Tableau 4-16, en tenant compte de la teneur de chaque AA en azote. A défaut d'information précise, on a considéré que la moitié de l'acide aspartique était sous la forme d'asparagine, et que la moitié de l'acide glutamique était sous la forme de glutamine. Le calcul montre que la proportion d'azote dans les acides aminés présents à l'iléon est en moyenne de 14.7%, correspondant à un coefficient de proportionnalité de  $K_{aa}=6.8$ . Ce chiffre est assez éloigné du classique coefficient 6.25 utilisé pour déterminer la MAT. Mais tout l'azote n'est pas sous forme aminée : les 11757 mg d'AA / kgMSI représentent seulement 1728.4 mg d'azote, soit 68.9% de l'azote total. Un autre coefficient de proportionnalité  $K_n$  peut donc être calculé, qui donne le passage de l'azote total en acides aminés :  $K_n = \text{somme AA} / N_{\text{total}} = 4.69$ .

#### 4-3.3.2. Composition en acides aminés des protéines endogènes

L'importance de la base de données bibliographique permet de comparer quantitativement et qualitativement l'azote endogène passant à l'iléon : cette comparaison a été effectuée pour les modalités des facteurs étudiés dans la base de données. Nous allons passer en revue les résultats de ces comparaisons, dont le détail est donné dans les tableaux 4-11 à 4-14 et 4-15.

##### 4-3.3.2.1. Méthode de collecte des digesta



La méthode de collecte des digesta a 4 modalités. La méthode par d'abattage comporte peu d'observations, et est éloignée (distances de chi2 de 200 à 300) de l'ensemble des autres profils. Le niveau absolu de sécrétion d'azote est moyen.

L'anastomose iléo-rectale (IRA) n'a que 12 observations, toutes obtenues à l'aide d'un régime protéoprive ou de la technique de régression. Le niveau de sécrétion azotée est faible par rapport aux trois autres méthodes de collecte, environ la moitié de celui obtenu par les techniques de canulation. Même s'il y a une possible interaction avec la méthode d'estimation de l'endogène, cette différence est remarquable. Le profil est par contre assez proche de celui obtenu avec la canulation de type PVTC avec une distance du chi-2 de 30 unités. Les acides aminés considérés individuellement sont presque tous significativement différents lorsqu'ils sont exprimés en g/kgMSI, mais aucun n'est significativement différent quand on compare les profils rapportés à la MAT. Par contre, le profil moyen sur l'IRA est plus éloigné de celui autres types de canulation : la distance du chi-2 est proche de 250., et plusieurs acides aminés (THR, LYS, ...) sont significativement différents. Entre la canulation de type PVTC et les autres types de canulation, le niveau d'azote endogène est comparable, ainsi que la plupart des acides aminés exprimés en g / kgMSI. Par contre, la distance de chi-2 entre les profils est assez élevée (167 unités) et 6 acides aminés diffèrent significativement entre les profils ramenés à la MAT. On peut conclure que des différences assez importantes existent entre les classes de méthodes de collecte des digesta dans notre fichier, même si elles sont pour partie imputables à une confusion d'effets, les classes n'étant pas équilibrées pour l'ensemble des autres paramètres.

#### *4-3.3.2.2. Méthode d'estimation de la part de l'azote endogène*

Ce facteur avait 4 niveaux dans la base de données. Mais le trop faible nombre d'observations sur certains acides aminés dans une partie des catégories nous a conduit à ne considérer ici que deux modalités : étude par régime protéoprive simple, ou « autres méthodes », cette dernière catégorie regroupant les techniques de marquage, de régression et de protéoprives supplémentés en acides aminés.

Le niveau de sécrétion azotée est inférieur dans les régimes protéoprives, en limite de signification statistique ( $p < 0.1$ ), et de nombreux acides aminés sont significativement différents lorsqu'ils sont exprimés en g/kgMSI. Les profils sont assez différents par la distance du chi-2, approchant 120 unités. Plusieurs acides aminés diffèrent significativement dans les profils exprimés relativement à la MAT. Il est regrettable que nous ne puissions pas étudier plus en détail les différences, par exemple, entre les régimes protéoprives supplémentés ou non en protéines. Mais ce premier aperçu montre tout de même l'importance de la méthode d'estimation de l'endogène et permet de proposer un profil dans chacun des cas.

#### *4-3.3.2.3. Age/poids des animaux expérimentaux*



A partir du poids vif des animaux, variable quantitative, on a créé trois classes de poids vif, avec comme bornes 40kg et 60kg, afin de comparer les sécrétions de ces animaux.

Les animaux les plus jeunes (<40kg) ont une sécrétion, rapportée à la MSI, plus forte que les animaux plus âgés. Consommant moins d'aliment, la valeur absolue de la sécrétion en g/ jour est néanmoins plus faible. Cette différence se retrouve sur un certain nombre d'acides aminés (exprimés par rapport à la MSI), en particulier entre les classes extrêmes (<40kg et >60kg). Les profils d'acides aminés, exprimés relativement à la MAT, sont par contre relativement proches : les distances du chi-2 entre les groupes varient de 50 à 60 environ, et peu d'acides aminés individuels diffèrent significativement entre les groupes.

On en déduit que l'âge des animaux influe plus sur la quantité d'azote sécrété que sur le profil en acides aminés de l'endogène.

#### *4-3.3.2.4. Taux de NDF de l'aliment.*

De la même manière que pour le poids vif, on a créé 3 classes d'expériences à partir de la variable quantitative NDF, les bornes (5 et 10%) étant choisies de façon à avoir des classes d'effectif suffisant.

En quantité de N endogène (g/kgMSI), la classe correspondant aux forts taux de NDF (>10%) est très supérieure aux autres : 19.4 contre 13.9 et 14.6 g MAT/kgMSI,  $p < 0.01$ . Ceci se retrouve sur un certain nombre d'acides aminés, mais dans une moindre mesure, la somme des AA n'étant que faiblement supérieure dans cette classe. On en déduit que l'azote non aminé y est plus abondant. Le fait que cette classe soit différente des autres s'explique bien sûr par l'abondance des fibres, mais probablement aussi par la nature des régimes : les faibles taux de NDF correspondent à des régimes semi synthétiques où la fibre est souvent de la cellulose purifiée, tandis que les forts taux de NDF correspondent à des régimes plus ordinaires, contenant par exemple des céréales, et dont la fibre est moins cellulosique. Les profils d'AA rapportés à la somme des AA sont très proches entre les deux classes les plus faibles en NDF : la distance du chi-2 est de 27 unités, tandis que ces classes sont plus éloignées de la classe NDF>10% , avec une distance de 115 et de 71 pour les classes basse et moyenne respectivement. Ceci se retrouve dans la comparaison des acides aminés individuels : aucune différence significative n'est observée entre les deux classes faibles, tandis qu'une dizaine d'acides aminés sont significativement différents entre ces classes et la classe forte en NDF.

On met donc en évidence une différence dans la quantité et la nature de la sécrétion azotée endogène entre ces classes de NDF. Une partie de l'effet peut résider dans la nature des régimes et l'aspect qualitatif des fibres semble important.

#### 4-3.3.3. Equations de prédiction des quantités d'acides aminés endogènes

De la même manière que nous avons construit des équations de prédiction de l'azote endogène iléal à partir du fichier de données bibliographiques, nous pouvons proposer des régressions pour chacun des acides aminés. Le Tableau 4-17 montre les coefficients, ordonnées à l'origine et signification des régressions obtenues sur chacun des 18 acides aminés (exprimés en g / jour), en prenant comme variables prédictives la quantité de MSI, et le taux de NDF, ainsi que le facteur qualitatif « méthode d'estimation ».

Toutes ces régressions sont significatives, les coefficients de déterminations allant de  $R=0.44$  (PRO) à  $0.82$  (CYS). La quantité de MSI est significative dans tous les cas sauf la PRO, le NDF pour tous les AA sauf 5 (PRO, GLU, TYR, PHE, TRY), et le facteur « estimation » dans toutes les régressions sauf 5 également (GLY, PRO, ARG, TRY, CYS). Sans être des modèles de prédiction précis, on voit donc que l'ensemble des acides aminés confirme la tendance trouvée pour l'azote.

Afin de bien illustrer l'influence des variations d'ingéré et de NDF, on a alors appliqué ces équations à 5 cas fictifs, avec un ingéré de 500g, 100g ou 1500g et un NDF de 5%, 10% ou 15%. Les résultats figurent au Tableau 4-18. La prédiction de la quantité quotidienne d'azote et de chacun des AA est indiquée, ainsi que l'importance relative de l'AA dans la MAT et dans la somme des AA. Le phénomène majeur est une baisse relative de la PRO avec l'ingestion, et dans une moindre mesure avec le NDF. En contraste, la plupart des AA ont donc une augmentation relative par rapport à la somme des AA, mais une baisse par rapport à la MAT car le rapport AA/MAT baisse avec l'augmentation de l'endogène dans ces prédictions (comme d'ailleurs dans plusieurs observations précédentes).

On a également simulé plusieurs couples ingéré - NDF qui correspondent à la moyenne générale du fichier (Tableau 4-18), aux moyennes des classes de NDF (Tableau 4-19) ou de poids vif (Tableau 4-20). Ceci permet de comparer les prédictions des quantités d'acides aminés endogènes aux observations du fichier. Ce n'est pas une validation (les données sont les mêmes que celles ayant servi à construire les modèles), mais une vérification de la cohérence interne des modèles. C'est important car le déséquilibre des classes et le calcul du terme constant (on a pris ici la moyenne non pondérée des termes constants de la classe « Méthode d'estimation ») peuvent introduire des biais.

En ce qui concerne la moyenne générale, les résultats sont satisfaisants : la prédiction de l'azote ne s'éloigne que de 4% de la moyenne observée, ce qui est satisfaisant. Les acides aminés s'éloignent de moins de 10% de la valeur observée, sauf pour PRO et GLY qui correspondent aux équations les moins précises. Pour les simulations sur les moyennes des classes de NDF et de poids vif, les résultats sont globalement satisfaisants, avec toutefois quelques écarts importants. Ces écarts correspondent en général soit effectivement à des régressions moins précises, soit à des classes dans lesquelles certains AA (TRY, CYS) sont en faibles effectifs et où leur valeur est donc probablement peu représentative. La somme des acides aminés est la grandeur dont le biais est globalement le plus faible. La forte variabilité des résultats de la base de données explique que les simulations ne donnent pas systématiquement des



résultats très proches de ceux de la base. Ces simulations sont néanmoins un outil intéressant pour visualiser quantitativement l'influence des différents facteurs de variation étudiés.

#### 4-4- Discussion

Les équations élaborées dans les paragraphes précédents permettent de quantifier les facteurs de variation retenus *a priori*. Il est par contre difficile de donner un modèle de prédiction précis, notamment parce que les méthodologies employées ne donnent pas les mêmes résultats, donnant des différences importantes dans les termes constants des régressions. Les tableaux 4-6 et 4-7 indiquent les ordres de grandeur à retenir pour les coefficients à affecter à chacun des facteurs étudiés ici.

Comme il est classique de donner la quantité d'endogène relativement à la MSI, il est intéressant de voir les conséquences de ce mode d'expression sur la prédiction. Nous avons en effet vu (Tableau 4-5) que l'hypothèse d'un terme constant nul dans une relation globale entre  $N_j$  et MSI n'était pas confirmée par nos données. La Figure 4-5 montre la prédiction de l'endogène (en mg / j) en fonction de la MSI effectuée avec des équations établies sur ce fichier, avec un terme constant nul (expression classique), ou non nul (régressions simples ou multiples avec ou sans facteur qualitatif). Si on retrouve des valeurs comparables pour des niveaux d'ingestion autour de 1000gMS, il n'en est pas de même pour des valeurs extrêmes d'ingestion : on a une différence d'estimation allant jusqu'à 2000mgN/jour avec un niveau d'ingestion de 2500 à 3000 gMS, ce qui représente une différence relative de 30%. Quand on observe les données exprimées par rapport à la MSI (Figure 4-6), on voit que la prédiction est une relation curvilinéaire, mais dont la pente est faible pour les fortes valeurs d'ingestion. Ceci explique les observations de Mariscal-Landin et al. (1995) qui notent que la proportionnalité entre endogène et MSI n'est assurée que pour des niveaux d'ingestion suffisants ( $> 75\text{gMS} / \text{kgPM}$ ).

On considère généralement que l'endogène non spécifique (ENS) est l'endogène obtenu par régression où à l'aide d'un régime protéoprive. Il est classique de se baser sur les valeurs moyennes de la bibliographie signalées par Wünsche et al (1987). Mais comme le souligne Sève (1994), la standardisation serait plus valable avec un endogène calculé avec un taux de fibres nul (que l'on notera ENS-0f). En effet, les fibres augmentent les sécrétions endogènes, mais cette partie s'apparente plus à l'endogène spécifique (ES) qu'à l'ENS. Le calcul aboutissant à l'estimation de cet ENS-0f peut être réalisé lorsqu'on peut établir une bonne prédiction du CUD vrai à partir des constituants pariétaux. L'exemple utilisé est celui de la thréonine, pour lequel la valeur de l'ENS-0f est alors estimée à 380mg/kgMSI contre 510mg/kgMSI chez Wünsche.

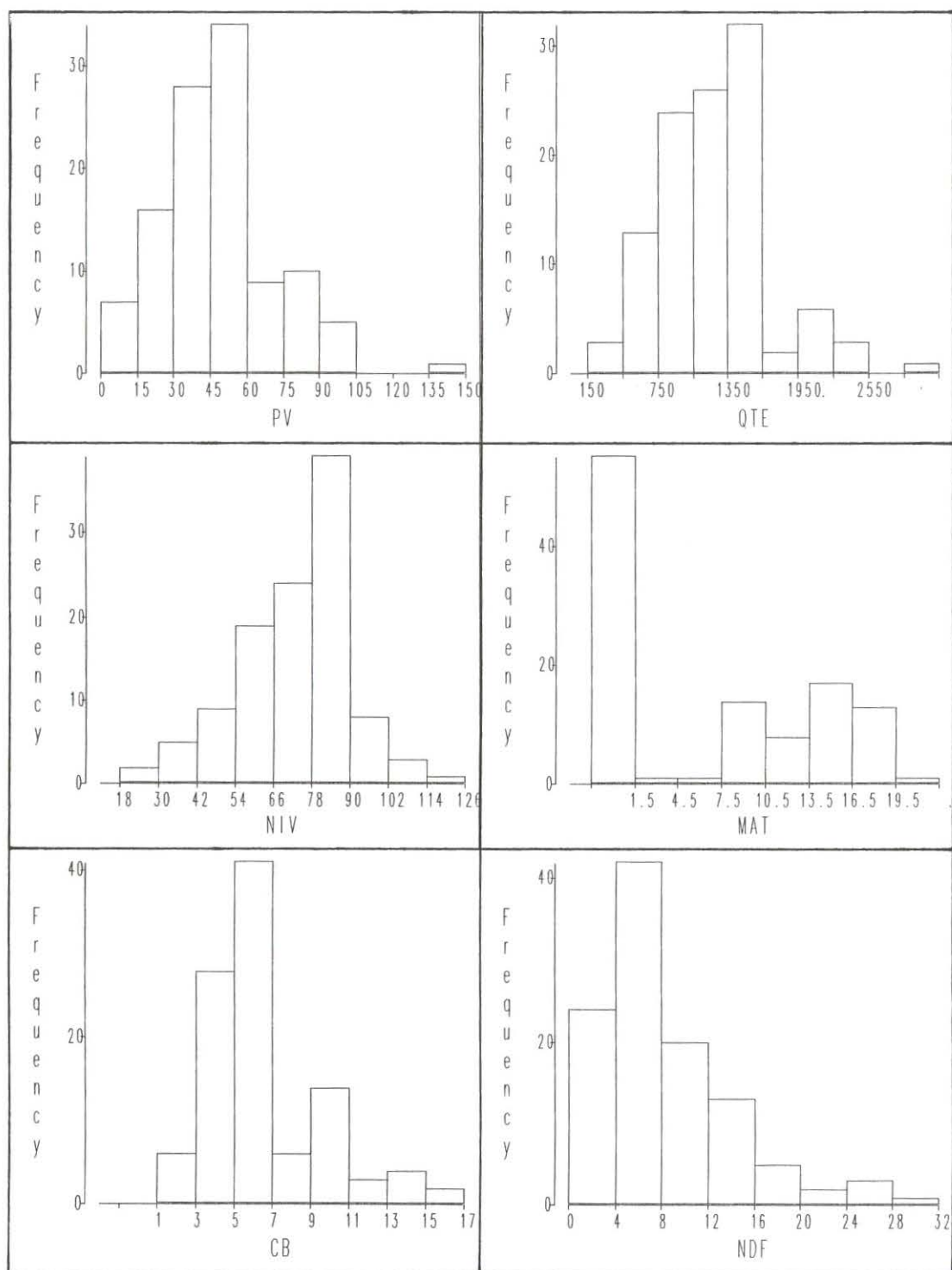
A partir des équations de prédiction de l'ENS en fonction de la MSI et du NDF que nous avons établies (paragraphe 4-3.3.3.), il est possible d'extrapoler à taux de NDF nul et ainsi d'avoir une estimation de l'ENS-0f. Ce calcul est réalisé au Tableau 4-21 : on a simulé l'endogène pour un certain nombre de régimes, dont un régime à taux de NDF nul. Dans nos équations, la prédiction est celle de l'endogène en



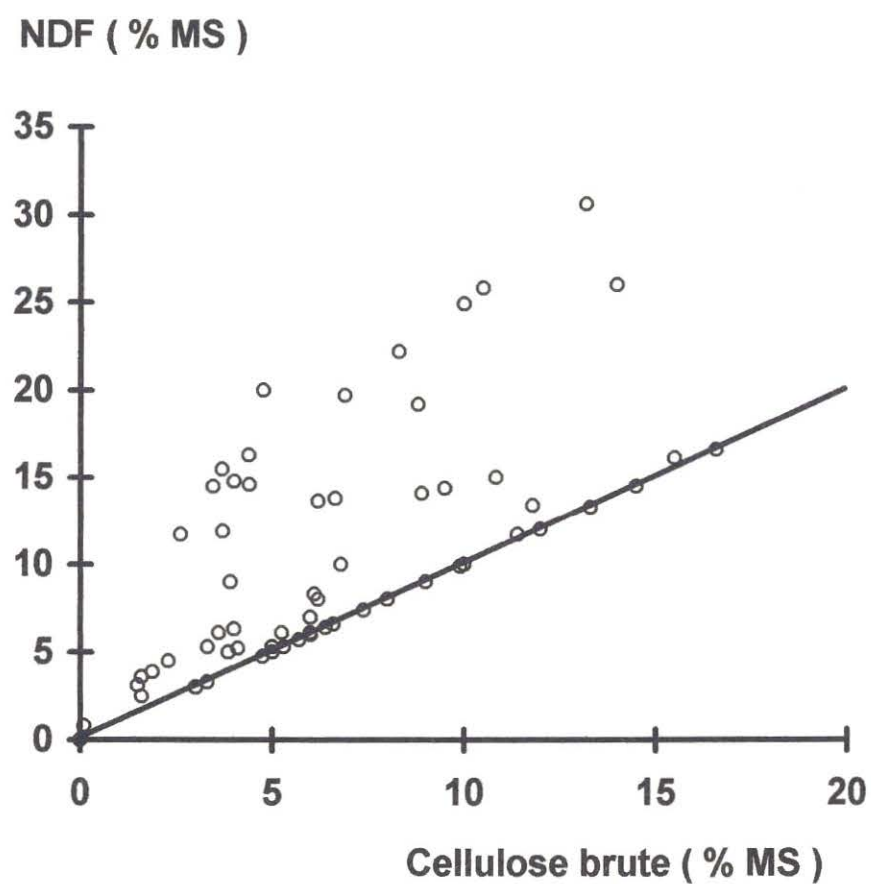
mg/jour. Avec une quantité ingérée de 1000g, on a donc une estimation de l'endogène en mg/kg MSI, il faut simplement noter que le profil pourra varier légèrement avec des niveaux d'ingestion différents. La colonne pour laquelle MSI=1000g et NDF=0 donne donc une estimation du NDF-0f. En comparant cette colonne avec l'estimation pour MSI=1000g et NDF=10%, on a par différence, une estimation du profil d'acides aminés de l'ES associé au NDF. Le même calcul peut être effectué à partir de MSI différentes pour déterminer le profil de l'endogène associé à une augmentation de la MSI. Pour plus de lisibilité, ces profils ont été reportés sur le Tableau 4-22. On peut comparer la valeur d'ENS-0f de la Thréonine avec celle calculée par Sève (1994) : sa valeur était de 380mg/kgMSI soit 74.5% de la valeur standard considérée (510 mg/kgMSI, Wünsche 1987) et le même calcul nous donne ici 472.4 mg/kgMSI soit 71.9% de la valeur moyenne de la bibliographie. La correction est de même ordre de grandeur, et on peut donc considérer que notre estimation est une approche acceptable de l'ENS-0f.

Le but de la mesure des valeurs de digestibilité iléales est l'établissement de prédiction (tables ou équations) qui puissent être utilisées en formulation. Furuya et Kaji (1991) ont montré que la digestibilité iléale apparente (DIA) n'était pas additive. Ce résultat est logique car la DIA est fonction du taux de protéines de la ration, l'effet relatif des sécrétions endogènes dépendant du taux de protéines alimentaires. Les résultats sont logiquement meilleurs avec l'emploi de la digestibilité iléale vraie (DIV), corrigée d'après un régime protéoprive. Néanmoins l'additivité de la DIV, comme celle de la DIS, est structurellement limitée : en effet, l'hypothèse sous jacente est qu'une correction de la DIA est faite pour l'ENS, et que l'ES est pris en compte par le fait qu'il diminue la DIV. Or lorsque plusieurs matières premières apportent des protéines, l'augmentation de l'ES causé par chacune d'elles ne se fait pas forcément proportionnellement à l'apport de protéines de cette matière première. Par exemple, le supplément d'ES causé par une matière première très riche en fibres mais à faible MAT n'est que partiellement pris en compte lorsque cette matière première est associée à une autre pauvre en fibres mais très riche en MAT. C'est probablement ce phénomène qui explique que les DIV ne soient pas additives chez Furuya et Kaji (1991) dans le cas de l'association Orge-tourteau de soja, alors que les résultats sont meilleurs dans le cas du blé et du maïs. Pour obtenir un système additif, il faudrait utiliser des DIS corrigées avec l'ENS-0f, et formuler les rations en intégrant une prédiction de l'ES en fonction de l'ensemble de la ration, en tenant compte de l'apport d'ES provoqué par chaque matière première en relation à son taux d'incorporation et non à la proportion de protéines qu'elle apporte comme c'est le cas dans la formulation en DIV ou DIS.

**Figure 4-1 : Histogrammes de répartition des principales variables descriptives du fichier.**



**Figure 4-2 : Relation entre CB et NDF dans le fichier bibliographique.**





**Figure 4-3 : Relation entre NDF et NIV dans le fichier bibliographique.**

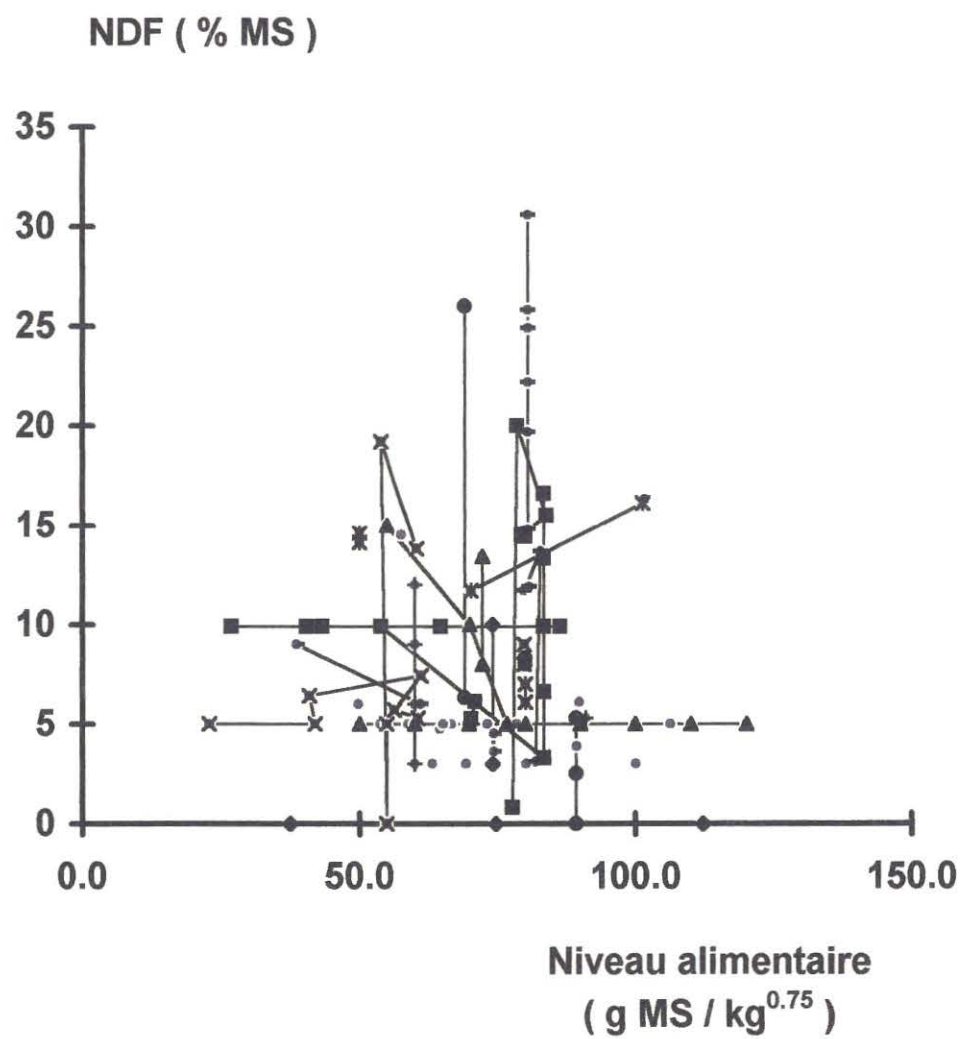
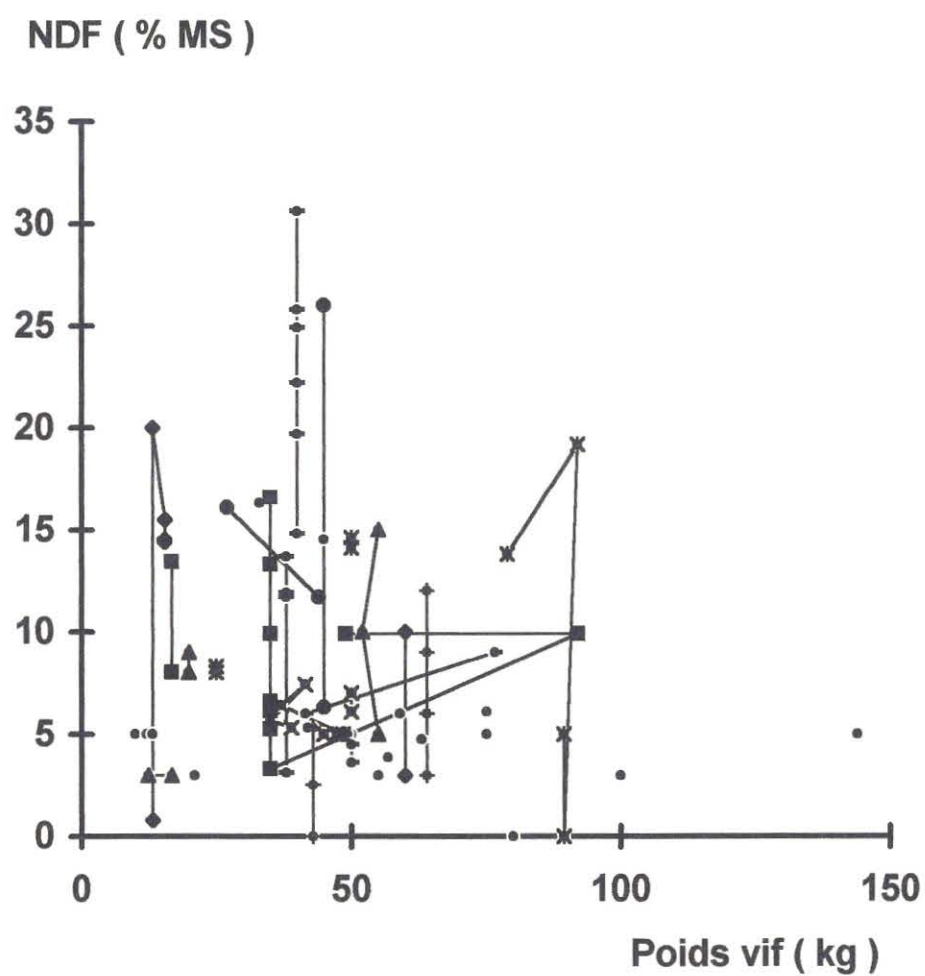
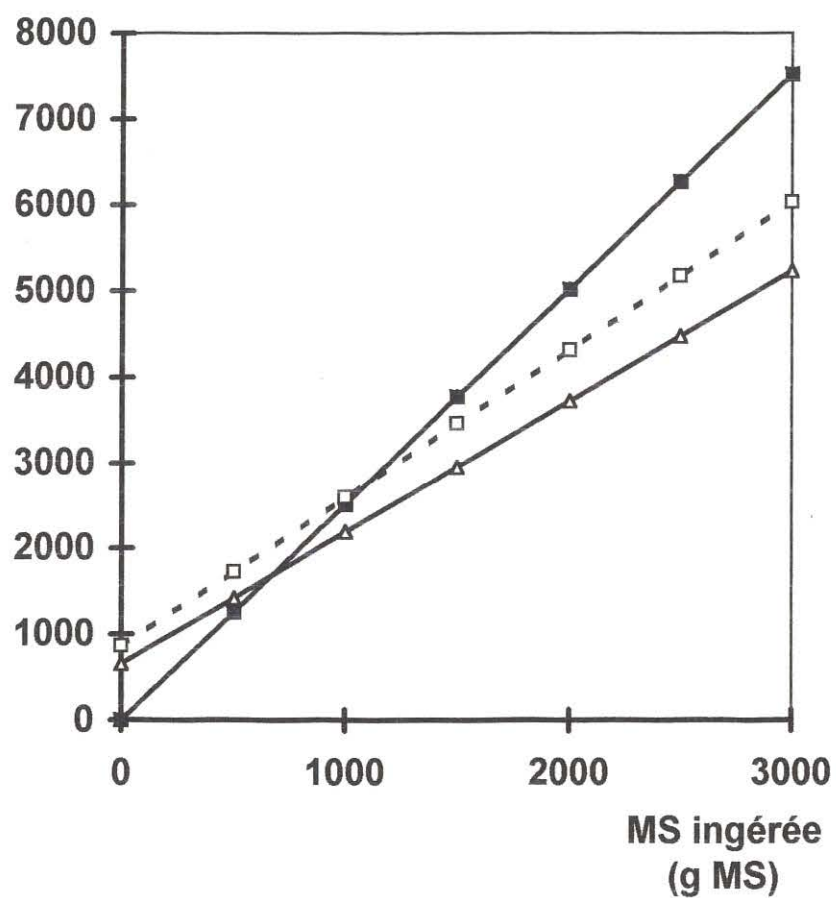


Figure 4-4 : Relation entre NDF et PV dans le fichier bibliographique.



**Figure 4-5 : Prédictions de l'endogène (mg/jour)  
en fonction de la MSI.**

**Prédiction N Endogène (mg/j)**



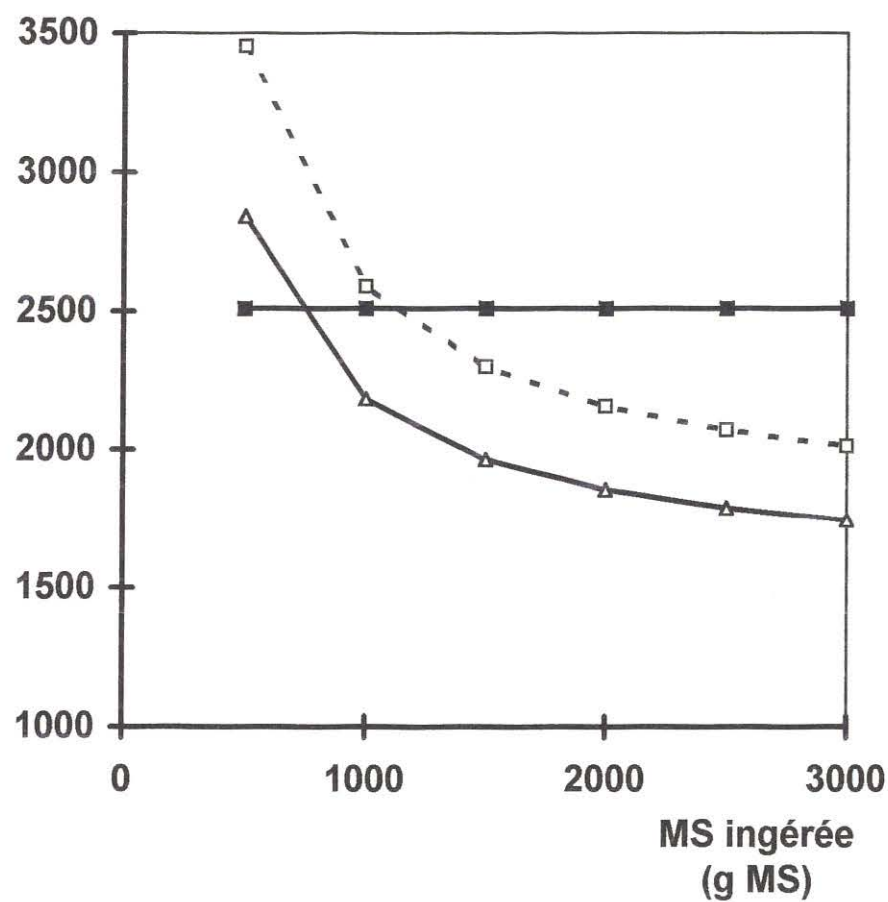
—■— (1) - □ - (2) —▲— (3)

- (1) : Prédiction avec un intercept nul (modèle classique)
- (2) : Prédiction par régression multiple (premier exemple)
- (3) : Prédiction par régression multiple (second exemple)



**Figure 4-6 : Prédictions de l'endogène (mg/kg MSI)  
en fonction de la MSI.**

**Prédiction N endogène (mg/kgMSI)**



—■— (1) - □ - (2) —△— (3)

- (1) : Prédiction avec un intercept nul (modèle classique)
- (2) : Prédiction par régression multiple (premier exemple)
- (3) : Prédiction par régression multiple (second exemple)

## DESCRIPTION DE L'EXPERIENCE

METH	méthode de recueil des digesta
	IRA anastomose iléo rectale
	CAN cannule simple ou en T
	PVT cannule PVTC
	ABA Abattage
ESTIM	méthode d'estimation de l'endogène
	PPR protéoprive
	N15 marquage <sup>15</sup> N
	PAA protéoprive et injection d'AA ou protéine digestible (EHC,...)
	REG régression)
RACE	génotype rustique (RUS) ou amélioré (AME)
SEXE	mâle (MAL), femelle (FEM), mélange (MEL) et castrés (CAS)
NB	nombre d'animaux dans le lot
PV	poids vif (kg) au moment de l'expérience
PM	poids métabolique : $PV^{0.75}$
QTE=MSI	quantité ingérée en gMS/jour
NIV	niveau alimentaire = QTE/PM
PROT	nature de la protéine utilisée
	CAS caséine
	LTR légumineuse traitée
	LNT " " " non traitée
	CER céréale
	OTH autre
CB	cellulose brute (%MS)
NDF	NDF du régime (%MS)
MAT	du régime (%MS)

## RESULTATS

NJ	N endogène en mg/j
NKG	N endogène en mg/kgMSI
AA étant un acide aminé :	
AA	acide aminé endogène endogène en mg / kgMSI
AAj	quantité d'acide aminé endogène en mg / j
pAA	$= AA*100 / (NKG*6.25) = qAA*100 / (NJ*6.25)$
Sommes d'acides aminés :	
AAI	somme des acides aminés indispensables, sans CYS, MET ni TRY soit THR, LYS, ILE, LEU, VAL, PHE, ARG, HIS
AAD	somme des aa non indispensables soit ALA, SER, PRO, ASP, GLY, GLU
AAP	somme des principaux aa de la base de données, compte non tenu de GLU et PRO, trop variables soit ARG+HIS+ILE+LEU+LYS+PHE+THR+VAL+ALA+SER+TYR

**Tableau 4-2 : Description du fichier.**

		Nombre	Moyenne	CV	Min	Max
<b>Base de données</b>						
Publications		41	.	.	.	.
Observations		110	.	.	.	.
Nombre total d'animaux		390	.	.	.	.
<b>Caractéristiques des expériences</b>						
Poids vif (kg)		110	46.85	48.86	10	144
Poids métabolique (kg <sup>0.75</sup> )		110	17.51	37.14	5.6	41.6
Ingestion (g MS/j)		110	1234.71	38.17	375	3000
Niveau alimentaire (g MS/kg <sup>0.75</sup> )		110	72.82	24.16	23	120.2
Cellulose brute (% MS aliment)		110	5.88	58.93	0	16.6
NDF (% MS aliment)		110	8.18	73.37	0	30.6
MAT (% MS aliment)		110	6.98	104.41	0	21.1
<b>Méthodes expérimentales</b>						
Recueil des digesta	IRA	12	.	.	.	.
	CAN	69	.	.	.	.
	PVT	23	.	.	.	.
	ABA	6	.	.	.	.
Estimation de l'endogène	N15	30	.	.	.	.
	PPR	56	.	.	.	.
	PAA	16	.	.	.	.
	REG	8	.	.	.	.
<b>Sécrétion endogènes à l'iléon</b>						
Azote (mg/j)		105	3031.77	47.53	516	7299
Azote (mg/kg MS)		105	2507.74	39.94	817	5480
Acides aminés essentiels (mg/j)		64	4932.66	38.28	1473	10197
Acides aminés essentiels (mg/kg MS)		64	4010.48	33.21	1639	7610
Acides aminés essentiels (% N*6.25)		59	26.99	16.59	18.97	39.67

**Tableau de contingence**

entre les méthodes de recueil des digesta et d'estimation l'endogène

	ABA	CAN	IRA	PVTC
REG	—	5	3	—
N15	—	17	—	13
PAA	4	9	—	3
PPR	2	38	9	7



**Tableau 4-3 : Corrélations entre les variables descriptives du fichier.**

**1- Corrélations sur l'ensemble du fichier (n=110)**

	<b>PV</b>	<b>PM</b>	<b>QTE</b>	<b>NIV</b>	<b>CB</b>	<b>NDF</b>	<b>MAT</b>
<b>PV</b>		0.996 0.0001	0.687 0.0001	-0.360 0.0001	-0.016 0.8661	-0.139 0.1475	-0.491 0.0001
<b>PM</b>	0.996 0.0001		0.704 0.0001	-0.353 0.0002	-0.006 0.9517	-0.131 0.1736	-0.501 0.0001
<b>QTE</b>	0.686 0.0001	0.704 0.0001		0.387 0.0001	-0.140 0.1457	-0.154 0.1085	-0.392 0.0001
<b>NIV</b>	-0.360 0.0001	-0.353 0.0002	0.387 0.0001		-0.162 0.0909	-0.008 0.9311	0.101 0.2953
<b>CB</b>	-0.016 0.8661	-0.006 0.9517	-0.140 0.1457	-0.162 0.0909		0.700 0.0001	-0.159 0.0975
<b>NDF</b>	-0.139 0.1475	-0.131 0.1736	-0.154 0.1085	-0.008 0.9311	0.700 0.0001		0.262 0.0057
<b>MAT</b>	-0.491 0.0001	-0.501 0.0001	-0.392 0.0001	0.101 0.2953	-0.159 0.0975	0.262 0.0057	

**2- Corrélations sur les observations comportant les aminogrammes (n=72)**

	<b>PV</b>	<b>PM</b>	<b>QTE</b>	<b>NIV</b>	<b>CB</b>	<b>NDF</b>	<b>MAT</b>
<b>PV</b>		0.996 0.0001	0.635 0.0001	-0.534 0.0001	0.046 0.7043	0.055 0.6456	-0.257 0.0293
<b>PM</b>	0.996 0.0001		0.651 0.0001	-0.534 0.0001	0.055 0.6457	0.066 0.5801	-0.265 0.0246
<b>QTE</b>	0.635 0.0001	0.651 0.0001		0.260 0.0273	-0.117 0.3289	-0.129 0.2786	-0.117 0.3292
<b>NIV</b>	-0.534 0.0001	-0.534 0.0001	0.260 0.0273		-0.177 0.1370	-0.230 0.0524	0.185 0.1203
<b>CB</b>	0.046 0.7043	0.055 0.6457	-0.117 0.3289	-0.177 0.1370		0.842 0.0001	-0.333 0.0043
<b>NDF</b>	0.055 0.6456	0.066 0.5801	-0.129 0.2786	-0.230 0.0524	0.842 0.0001		-0.102 0.3929
<b>MAT</b>	-0.257 0.0293	-0.265 0.0246	-0.117 0.3292	0.185 0.1203	-0.333 0.0043	-0.102 0.3929	

Première ligne : coefficient de corrélation

Seconde ligne : probabilité de signification (Ho : coefficient de signification nul)

**Tableau 4-4 : Corrélations simples entre le flux d'azote ou d'AAI endogènes à l'iléon et les caractéristiques de animaux et du régime.**

	Nj	AAIj	Nkg	AAIkg	Nm	AAIm
	Azote mg / j	AAI mg / j	Azote mg/kg MSI	AAI mg/kg MSI	Azote mg/NIV	AAI mg/NIV
<b>Quantité ingérée</b>	0.56 0.0001	0.60 0.0001	-0.26 0.0065	-0.29 0.0198	0.24 0.0125	0.20 0.1125
<b>Poids Vif</b>	0.36 0.0001	0.35 0.0049	-0.16 0.1018	-0.12 0.3399	0.56 0.0001	0.63 0.0001
<b>Poids métabolique</b>	0.38 0.0001	0.37 0.0027	-0.17 0.0797	-0.13 0.3234	0.56 0.0001	0.64 0.0001
<b>Niveau Alimentaire</b>	0.26 0.0071	0.23 0.0692	-0.08 0.4393	-0.13 0.3019	-0.34 0.0004	-0.49 0.0001
<b>NDF régime</b>	0.11 0.2481	0.12 0.3548	0.30 0.0019	0.30 0.0177	0.10 0.3247	0.24 0.0550
<b>CB régime</b>	0.05 0.6196	0.16 0.1999	0.20 0.0366	0.27 0.0321	0.16 0.1134	0.29 0.0207

Première ligne : coefficient de corrélation

Seconde ligne : probabilité de signification (Ho : coefficient de signification nul)

**Tableau 4-5 : Régression simple du flux d'azote ou d'AAI endogènes à l'iléon en mg/jour en fonction de la quantité de MSI.**

Dependent Variable: NJ (azote en mg/j)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Prob>F
Model	1	67832168.925	67832168.925	47.162	0.0001
Error	103	148142316.1	1438274.9136		
C Total	104	215974485.03			
Root MSE	1199.28100	R-square	0.3141		
Dep Mean	3031.76557	Adj R-sq	0.3074		
C.V.	39.55718				

Variable	DF	Parameter Estimate	Standard Error	T for H0: Parameter=0	Prob >  T
INTERCEP	1	863.653469	336.70321132	2.565	0.0118
QTE	1	1.723597	0.25097977	6.867	0.0001

Dependent Variable: AAIJ (somme des acide aminés indispensables en mg/j)

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Prob>F
Model	1	80162987.101	80162987.101	34.405	0.0001
Error	62	144456814.1	2329948.6145		
C Total	63	224619801.2			
Root MSE	1526.41692	R-square	0.3569		
Dep Mean	4932.65977	Adj R-sq	0.3465		
C.V.	30.94511				

Variable	DF	Parameter Estimate	Standard Error	T for H0: Parameter=0	Prob >  T
INTERCEP	1	1433.252371	626.36481334	2.288	0.0255
QTE	1	2.758018	0.47020071	5.866	0.0001



Tableau 4-6 : Prédiction du flux d'azote endogène (mg / jour).

Variables	Régressions Simples	Régressions Multiples				Régressions Multiples avec Facteurs qualitatifs				
Ordonnée à l'origine		268 (0.4900)	388 (0.3600)	-2394 (0.0018)	-1233 (0.4800)					
Ingestion (MSI) g / j	1.72 (0.0001)	1.85 (0.0001)	1.81 (0.0001)		0.85 (0.4637)	1.66 (0.0001)	1.96 (0.0001)		2.02 (0.0001)	1.66 (0.0001)
Niveau Alimentaire g / kg <sup>0.75</sup>	21.30 (0.0071)			37.27 (0.0001)	20.67 (0.3835)			37.64 (0.0001)		
Poids Vif kg	23.06 (0.0001)									
Poids Métabolique kg <sup>0.75</sup>	85.49 (0.0001)			129.44 (0.0001)	70.96 (0.3879)			155.72 (0.0001)		
NDF aliment %	27.23 (0.2480)	53.45 (0.0066)		49.16 (0.0125)	51.34 (0.0102)	39.69 (0.0277)		50.16 (0.0111)	56.10 (0.0046)	44.20 (0.0153)
CB aliment %	20.19 (0.6196)		62.59 (0.0666)				78.64 (0.0258)			
Facteurs (proba) classes						Méthode (0.0001) ABA CAN IRA PVTC	Estimation (0.0915) PPR autres	Estimation (0.0012) N15 PPR PAA REG	Estimation (0.0020) N15 PPR PAA REG	Estimation (0.0115)  Méthode (0.0001)
Coeff. Corrélation R cv = ETR / moy		0.60 38.33	0.58 39.1	0.60 38.47	0.61 38.56	0.71 34.39	0.60 38.73	0.68 36.02	0.67 36.11	0.75 32.98

Tableau 4-7 : Prédiction du flux d'AA essentiels (mg / jour).

Variables	Régressions Simples	Régressions Multiples				Régressions Multiples avec Facteurs qualitatifs				
Ordonnée à l'origine		555 (0.4500)	559 (0.4400)	-4033 (0.0065)	-2355 (0.4300)					
Ingestion (MSI) g / j	2.76 (0.0001)	2.91 (0.0001)	2.85 (0.0001)		1.24 (0.5143)	2.29 (0.0001)	3.01 (0.0001)		3.14 (0.0001)	2.26 (0.0001)
Niveau Alimentaire g / kg <sup>0.75</sup>	23.75 (0.0692)			63.46 (0.0001)	39.95 (0.2958)			58.01 (0.0001)		
Poids Vif kg	28.82 (0.0049)									
Poids Métabolique kg <sup>0.75</sup>	110.08 (0.0027)			198.41 (0.0001)	113.95 (0.3959)			225.60 (0.0001)		
NDF aliment %	51.30 (0.3548)	94.06 (0.0354)		101.27 (0.0265)	101.47 (0.0270)	51.42 (0.2162)		140.11 (0.0588)	139.63 (0.0012)	77.30 (0.0440)
CB aliment %	89.09 (0.1999)		119.69 (0.0318)				195.74 (0.0009)			
Facteurs (proba) classes						Méthode (0.0001) ABA CAN IRA PVTC	Estimation (0.0025) PPR autres	Estimation (0.0001) N15 PPR PAA REG	Estimation (0.0001) N15 PPR PAA REG	Estimation (0.0001)  Méthode (0.0001)
Coeff.Corrélation R cv = ETR / moy		0.63 30.08	0.64 30.03	0.64 30.09	0.65 30.22	0.77 25.5	0.70 28.03	0.77 25.52	0.78 25.2	0.85 21.34

Tableau 4-8 : Prédiction du flux d'azote endogène (mg / kg MSI).

Variables	Régressions Simples	Régressions Multiples				Régressions Multiples avec Facteurs qualitatifs				
Ordonnée à l'origine		4474 (0.0001)	4521 (0.0001)	5278 (0.0001)	1759 (0.4800)					
Ingestion (MSI) g / j	-0.95 (0.0198)	-0.82 (0.0401)	-0.87 (0.0275)		-2.60 (0.1073)	-1.34 (0.0019)	-0.74 (0.0476)		-0.60 (0.0887)	-1.37 (0.0004)
Niveau Alimentaire g / kg <sup>0.75</sup>	-9.61 (0.3019)			-13.53 (0.2012)	35.80 (0.2662)			-17.10 (0.0727)		
Poids Vif kg	-7.09 (0.3399)									
Poids Métabolique kg <sup>0.75</sup>	-26.42 (0.3234)			-47.53 (0.1100)	129.59 (0.2527)			-23.52 (0.3736)		
NDF aliment %	90.98 (0.0177)	78.99 (0.0358)		80.59 (0.0390)	80.17 (0.0375)	34.43 (0.3002)		107.70 (0.0044)	107.86 (0.0041)	52.14 (0.1218)
CB aliment %	103.82 (0.0321)		94.43 (0.0446)				156.90 (0.0017)			
Facteurs (proba) classes						Méthode (0.0001) ABA CAN IRA PVTC	Estimation (0.0033) PPR autres	Estimation (0.0002) N15 PPR PAA REG	Estimation (0.0004) N15 PPR PAA REG	Estimation (0.0005)  Méthode (0.0001)
Coeff.Corrélation R cv = ETR / moy		0.39 31.13	0.38 31.23	0.36 31.73	0.41 31.3	0.64 26.57	0.51 29.29	0.62 27.43	0.62 27.28	0.76 23.22



Tableau 4-9 : Prédiction du flux d'AA essentiels (mg / kg MSI).

Variables	Régressions Simples	Régressions Multiples				Régressions Multiples avec Facteurs qualitatifs				
Ordonnée à l'origine		2733 (0.0001)	2863 (0.0001)	3208 (0.0001)	834 (0.5500)					
Ingestion (MSI) g / j	-0.56 (0.0065)	-0.46 (0.0228)	-0.50 (0.0155)		-1.74 (0.0645)	-0.52 (0.0187)	-0.38 (0.0808)		-0.31 (0.1524)	-0.50 (0.0320)
Niveau Alimentaire g / kg <sup>0.75</sup>	-4.32 (0.4393)			-8.15 (0.1511)	25.79 (0.1775)			-7.92 (0.1641)		
Poids Vif kg	-7.05 (0.1018)									
Poids Métabolique kg <sup>0.75</sup>	-26.72 (0.0797)			-26.89 (0.0904)	92.65 (0.1622)			-7.00 (0.6910)		
NDF aliment %	50.00 (0.0019)	43.43 (0.0063)		45.47 (0.0048)	41.03 (0.0107)	33.73 (0.0248)		46.44 (0.0044)	44.06 (0.0063)	36.22 (0.0184)
CB aliment %	58.50 (0.0366)		46.68 (0.0913)				59.41 (0.0377)			
Facteurs (proba) classes						Méthode (0.0003) ABA CAN IRA PVTC	Estimation (0.0992) PPR autres	Estimation (0.0027) N15 PPR PAA REG	Estimation (0.0048) N15 PPR PAA REG	Estimation (0.0347)  Méthode (0.0026)
Coeff.Corrélation R cv = ETR / moy		0.37 37.49	0.31 38.35	0.35 37.96	0.39 37.49	0.53 34.64	0.35 38.02	0.49 35.85	0.49 35.66	0.59 33.64

Tableau 4-10 : Comparaison du profil d'endogène moyen avec d'autres résultats de la bibliographie.

Acide Aminé (g / kg MSI)	WÜNSCHE et al. 1987					MARISCAL et al. 1990				BASTIANELLI 1996, unp				
						Proteiprive		Regression						
	endo	E.T.	cv	%MAT	n	Endo	%MAT	Endo	%MAT	endo	E.T.	cv	%MAT	n
MAT	13870	5510	40		18	11425		8394		15673	6260	40		105
thr	508	89	18	3.66	16	571	5.00	338	4.03	657	229	35	4.60	72
lys	378	128	34	2.73	18	338	2.96	381	4.54	486	190	39	3.42	75
met	104	44	42	0.75	17	72	0.63	56	0.67	132	62	47	0.91	51
cys	205	103	50	1.48	10	154	1.35	90	1.07	199	93	47	1.64	21
trp	183	33	18	1.32	4	.	.	.	.	157	38	24	1.23	12
ile	243	80	33	1.75	16	286	2.50	286	3.41	437	214	49	2.89	81
leu	496	178	36	3.58	18	504	4.41	504	6.00	650	272	42	4.37	80
val	400	99	25	2.88	16	398	3.48	333	3.97	559	226	40	3.93	76
phe	321	80	25	2.31	13	269	2.35	195	2.32	416	188	45	2.78	69
tyr	253	110	43	1.82	13	184	1.61	71	0.85	345	138	40	2.57	59
arg	441	122	28	3.18	18	353	3.09	329	3.92	503	194	39	3.55	77
ala	510	127	25	3.68	18	393	3.44	279	3.32	612	234	38	4.17	72
his	179	75	42	1.29	13	171	1.50	168	2.00	242	104	43	1.63	70
ser	468	109	23	3.37	16	510	4.46	390	4.65	684	317	46	4.46	69
pro	2510	1879	75	18.10	17	.	.	.	.	2044	1537	75	12.87	65
asp	780	222	28	5.62	18	683	5.98	504	6.00	1019	402	39	6.65	70
gly	1183	566	48	8.53	18	770	6.74	671	7.99	1270	631	50	8.39	71
glu	829	159	19	5.98	16	782	6.84	683	8.14	1345	976	73	8.43	69
somme aa	9991			72.03		6438		5278		11757			78.49	

Test de Duncan : signification des différences entre colonnes équivalentes (g/jour ou % MAT) :

a, b, c :  $p < 0.05$

A, B, C :  $p < 0.10$

**Tableau 4-11 : Comparaison des profils d'endogène obtenus avec les différentes méthodes de collecte des digesta.**

Acide Aminé	ANASTOMOSE					ABATTAGE					CANNULATION					PVTC												
(g / kg MSI)	endo		E.T.	cv	%MAT	n	endo		E.T.	cv	%MAT	n	endo		E.T.	cv	%MAT	n	endo		E.T.	cv	%MAT	n				
MAT	8385	B	1599	19		12	13825	AB	8057	58		3	16675	A	6243	37		69	16810	A	5112	30		21				
thr	444	B	142	32	5.22	A	11	783	A	256	33	5.55	A	6	692	A	215	31	4.21	B	43	667	A	235	35	5.34	A	12
lys	338	C	65	19	4.13	A	12	416	BC	156	38	2.83	B	6	502	AB	184	37	2.98	B	45	608	A	222	37	4.70	A	12
met	79	B	31	39	0.99		7	.	.	.	.		0	138	A	58	42	0.85		35	147	A	80	54	1.07		9	
cys	129	b	28	22	1.45		6	.	.	.	.		0	228	a	114	50	1.73		6	226	a	89	39	1.72		9	
trp	109		.	.	1.30		1	.	.	.	.		0	165		38	23	1.25		5	158		39	25	1.20		6	
ile	262	B	47	18	3.21	ab	12	395	AB	183	46	2.54	b	6	463	A	226	49	2.70	ab	50	517	A	199	38	3.54	a	13
leu	442	B	82	19	5.34	A	12	537	AB	191	36	4.26	BC	6	700	A	294	42	3.97	C	49	704	A	244	35	5.12	AB	13
val	370	C	46	12	4.50	AB	12	510	BC	199	39	3.65	BC	6	573	AB	213	37	3.46	C	45	707	A	268	38	5.29	A	13
phe	246	B	47	19	2.98	A	11	262	B	68	26	2.17	B	6	478	A	184	38	2.69	AB	39	445	A	194	44	3.08	A	13
tyr	283	B	132	47	3.23	a	9	248	B	85	34	2.17	b	6	356	AB	138	39	2.31	ab	31	408	A	134	33	2.86	ab	13
arg	314	B	39	12	3.76		11	417	AB	115	28	3.27		6	550	A	210	38	3.45		47	534	A	131	25	3.83		13
ala	400	B	61	15	4.53	AB	9	500	AB	150	30	3.91	B	6	654	A	214	33	3.86	B	44	669	A	313	47	5.18	A	13
his	147	C	31	21	1.76	AB	12	313	A	159	51	1.95	A	6	269	AB	96	36	1.58	AB	40	211	BC	83	39	1.56	B	12
ser	426	C	83	19	4.80	B	10	1049	A	602	57	5.80	A	6	713	B	250	35	4.22	B	41	621	BC	288	46	4.67	B	12
pro	548	C	180	33	6.29	B	8	2063	AB	1287	62	11.35	AB	6	2628	A	1610	61	15.04	A	38	1248	BC	803	64	10.58	AB	13
asp	593	B	65	11	6.69	AB	9	1220	A	613	50	7.12	AB	6	1078	A	376	35	6.37	B	43	1029	A	345	34	7.73	A	12
gly	586	C	102	17	6.58	B	10	1214	AB	474	39	10.13	A	6	1524	A	629	41	9.04	AB	44	932	BC	306	33	6.98	B	12
glu	798	B	126	16	9.07	AB	10	2541	A	2009	79	11.73	A	5	1294	B	797	62	7.68	B	41	1375	B	820	60	9.84	AB	12
somme aa	6514				75.83			12468			78.43			13005				77.39			11206				84.29			

Test de Duncan : signification des différences entre colonnes équivalentes (g/jour ou % MAT) :

a, b, c : p < 0.05

A, B, C : p < 0.10



**Tableau 4-12 : Comparaison des profils d'endogène obtenus avec un régime protéoprive ou d'autres méthodes d'estimation.**

Acide Aminé (g / kg MSI)	Proteoprive					autres methodes				
	endo	E.T.	cv	%MAT	n	endo	E.T.	cv	%MAT	n
MAT	14610 <sup>a</sup>	5986	41		55	16843 <sup>b</sup>	6403	38		50
thr	623 <sup>a</sup>	201	32	4.60	48	725 <sup>b</sup>	269	37	4.63	24
lys	467	191	41	3.37	50	524	188	36	3.52	25
met	127	55	43	0.87 <sup>a</sup>	42	154	90	58	1.06 <sup>b</sup>	9
cys	188	78	41	1.67	17	248	147	59	1.55	4
trp	154	39	25	1.24	10	170	42	25	1.18	2
ile	365 <sup>A</sup>	151	41	2.76	52	567 <sup>B</sup>	250	44	3.17	29
leu	586 <sup>A</sup>	191	33	4.35	51	763 <sup>B</sup>	351	46	4.41	29
val	514 <sup>A</sup>	197	38	3.82	51	649 <sup>B</sup>	257	40	4.20	25
phe	402	178	44	2.76	46	444	209	47	2.83	23
tyr	316 <sup>A</sup>	125	40	2.68	38	399 <sup>B</sup>	149	37	2.33	21
arg	514	211	41	3.69 <sup>A</sup>	51	482	158	33	3.24 <sup>B</sup>	26
ala	598	227	38	4.23	49	642	250	39	4.00	23
his	218 <sup>A</sup>	86	39	1.55 <sup>A</sup>	48	293 <sup>B</sup>	123	42	1.82 <sup>B</sup>	22
ser	588 <sup>A</sup>	228	39	4.26 <sup>A</sup>	47	890 <sup>B</sup>	382	43	4.97 <sup>B</sup>	22
pro	2069	1714	83	13.18	44	1991	1114	56	12.10	21
asp	903 <sup>A</sup>	323	36	6.43 <sup>A</sup>	48	1272 <sup>B</sup>	447	35	7.24 <sup>B</sup>	22
gly	1291	686	53	8.69 <sup>a</sup>	50	1218	492	40	7.52 <sup>b</sup>	21
glu	1036 <sup>A</sup>	433	42	7.61 <sup>A</sup>	51	2219 <sup>B</sup>	1472	66	11.33 <sup>B</sup>	18
somme aa	10959			77.76		13650			81.10	

Test de Duncan : signification des différences entre colonnes équivalentes (g/jour ou % MAT) :

a, b, c :  $p < 0.05$

A, B, C :  $p < 0.10$

**Tableau 4-13 : Comparaison des profils d'endogène obtenus  
avec des animaux de poids vif différent.**

Acide Aminé (g / kg MSI)	Poids < 40kg					40kg < Poids < 60kg					Poids > 60kg				
	endo	E.T.	cv	%MAT	n	endo	E.T.	cv	%MAT	n	endo	E.T.	cv	%MAT	n
MAT	17414 <sup>a</sup>	6225	36		35	14668 <sup>b</sup>	5679	39		45	15045 <sup>ab</sup>	7003	47		25
thr	710	225	32	4.66	20	647	243	38	4.62	32	623	211	34	4.43	20
lys	521 <sup>a</sup>	190	36	3.54	19	507 <sup>ab</sup>	194	38	3.56	34	424 <sup>b</sup>	179	42	3.11	22
met	137	77	56	0.86	12	127	60	47	0.95	22	135	57	42	0.89	17
cys	213	119	56	1.47 <sup>b</sup>	6	225	97	43	1.81 <sup>a</sup>	9	147	27	18	1.57 <sup>ab</sup>	6
trp	167	38	23	1.25 <sup>ab</sup>	3	167	43	26	1.16 <sup>b</sup>	6	127	16	13	1.33 <sup>a</sup>	3
ile	512 <sup>A</sup>	253	49	2.91 <sup>AB</sup>	24	464 <sup>A</sup>	198	43	3.24 <sup>A</sup>	35	312 <sup>B</sup>	132	42	2.36 <sup>B</sup>	22
leu	766 <sup>A</sup>	374	49	4.50	24	633 <sup>AB</sup>	194	31	4.40	34	550 <sup>B</sup>	200	36	4.20	22
val	615 <sup>A</sup>	262	43	4.19 <sup>a</sup>	20	586 <sup>AB</sup>	222	38	4.07 <sup>a</sup>	34	464 <sup>B</sup>	169	36	3.52 <sup>b</sup>	22
phe	387	169	44	2.69	20	417	188	45	2.75	33	452	215	48	2.94	16
tyr	323	156	48	2.39	15	357	148	41	2.42	30	344	96	28	3.02	14
arg	512	165	32	3.57	20	485	174	36	3.49	35	523	248	47	3.63	22
ala	651	279	43	4.50 <sup>a</sup>	20	610	200	33	4.08 <sup>ab</sup>	32	576	242	42	4.02 <sup>b</sup>	20
his	255	111	44	1.57	20	248	110	44	1.69	32	215	85	40	1.57	18
ser	794 <sup>a</sup>	412	52	4.63	20	662 <sup>ab</sup>	256	39	4.47	28	610 <sup>b</sup>	270	44	4.30	21
pro	2447	1171	48	15.93 <sup>A</sup>	17	1689	1249	74	10.49 <sup>B</sup>	29	2224	2089	94	14.01 <sup>AB</sup>	19
asp	1077	436	40	6.65 <sup>AB</sup>	20	1070	397	37	7.01 <sup>A</sup>	30	885	362	41	6.16 <sup>B</sup>	20
gly	1281	493	38	8.78	18	1516	571	38	7.90	32	1342	821	61	8.81	21
glu	1740 <sup>A</sup>	1319	76	9.29	20	1303 <sup>AB</sup>	934	72	8.49	27	1036 <sup>B</sup>	426	41	7.69	22
somme aa	13108			83.38		11713			76.60		10989			77.56	

Test de Duncan : signification des différences entre colonnes équivalentes (g/jour ou % MAT) :

a, b, c : p < 0.05  
A, B, C : p < 0.10

Tableau 4-14 : Comparaison des profils d'endogène obtenus avec des régimes différant par leur teneur en NDF.

Acide Aminé (g / kg MSI)	NDF < 5 %					5 % < NDF < 10 %					NDF > 10 %				
	endo	E.T.	cv	%MAT	n	endo	E.T.	cv	%MAT	n	endo	E.T.	cv	%MAT	n
MAT	13927 <sub>B</sub>	6509	47		25	14573 <sub>B</sub>	6135	42		55	19403 <sub>A</sub>	4794	25		27
thr	617	241	39	4.83 <sub>A</sub>	22	687	240	35	4.70 <sub>A</sub>	39	629	170	27	3.92 <sub>B</sub>	13
lys	419	150	36	3.37 <sub>AB</sub>	22	522	213	41	3.62 <sub>A</sub>	42	468	146	31	2.75 <sub>B</sub>	14
met	127	60	47	0.96	15	130	66	51	0.93	30	143	57	40	0.77	10
cys	171 <sub>B</sub>	15	9	1.68	4	190 <sub>B</sub>	83	44	1.61	18	430 <sub>A</sub>	.	.	2.16	1
trp	137 <sub>b</sub>	5	4	1.34 <sub>a</sub>	2	154 <sub>ab</sub>	37	24	1.21 <sub>ab</sub>	9	220 <sub>a</sub>	.	.	1.11 <sub>b</sub>	1
ile	379 <sub>b</sub>	181	48	3.05 <sub>A</sub>	23	442 <sub>ab</sub>	196	44	3.03 <sub>A</sub>	43	496 <sub>a</sub>	283	57	2.30 <sub>B</sub>	17
leu	558 <sub>B</sub>	237	42	4.36 <sub>ab</sub>	23	642 <sub>AB</sub>	221	34	4.55 <sub>a</sub>	43	778 <sub>A</sub>	379	49	3.84 <sub>b</sub>	17
val	456 <sub>B</sub>	154	34	3.70 <sub>AB</sub>	22	609 <sub>A</sub>	247	41	4.24 <sub>A</sub>	43	544 <sub>AB</sub>	203	37	3.12 <sub>B</sub>	14
phe	355 <sub>b</sub>	194	55	2.80	21	423 <sub>ab</sub>	178	42	2.82	40	481 <sub>a</sub>	204	42	2.59	12
tyr	317	105	33	2.70	18	343	141	41	2.62	33	398	173	43	2.12	10
arg	448 <sub>b</sub>	176	39	3.78	22	487 <sub>b</sub>	193	40	3.44	44	641 <sub>a</sub>	173	27	3.63	13
ala	514 <sub>b</sub>	151	29	3.86 <sub>AB</sub>	18	654 <sub>a</sub>	273	42	4.41 <sub>A</sub>	41	609 <sub>ab</sub>	153	25	3.70 <sub>B</sub>	14
his	228	117	51	1.57	21	241	101	42	1.65	41	267	100	37	1.61	11
ser	750	431	57	4.63 <sub>A</sub>	18	674	302	45	4.55 <sub>A</sub>	40	625	132	21	3.87 <sub>B</sub>	12
pro	2165	1596	74	14.40	16	2015	1527	76	12.31	40	1993	1639	82	13.52	11
asp	992	437	44	6.54 <sub>A</sub>	18	1049	438	42	7.00 <sub>A</sub>	40	964	212	22	5.55 <sub>B</sub>	13
gly	1217	571	47	8.66	18	1213	679	56	8.10	43	1543	485	31	9.29	12
glu	1533	1386	90	8.13 <sub>AB</sub>	18	1365	909	67	9.29 <sub>A</sub>	38	1061	370	35	6.04 <sub>B</sub>	14
somme aa	11383			80.36		11840			80.08		12290			71.89	

Test de Duncan : signification des différences entre colonnes équivalentes (g/jour ou % MAT) :

a, b, c : p < 0.05

A, B, C : p < 0.10



**Tableau 4-15 : Distance de chi-2 entre les profils  
des protéines endogènes (AAi / somme AA).**

**Origine des profils**

	<b>Bastianelli 96</b>
<b>Wünsche 87</b>	97.49

**Collecte des digesta**

	<b>ana</b>	<b>can</b>	<b>pvtc</b>	<b>aba</b>
<b>ana</b>	—			
<b>can</b>	249.17	—		
<b>pvtc</b>	29.93	167.26	—	
<b>aba</b>	301.81	214.42	258.99	—

**Estimation de l'endogène**

	<b>PPR</b>
<b>AUTRES</b>	119.45

**Poids vif de l'animal**

	<b>pv&lt;40</b>	<b>40&lt;pv&lt;60</b>	<b>pv&gt;60</b>
<b>pv&lt;40</b>	—		
<b>40&lt;pv&lt;60</b>	52.42	—	
<b>pv&gt;60</b>	60.67	62.45	—

**Taux de NDF de l'aliment**

	<b>NDF&lt;5</b>	<b>5&lt;NDF&lt;10</b>	<b>NDF&gt;10</b>
<b>NDF&lt;5</b>	—		
<b>5&lt;NDF&lt;10</b>	27.09	—	
<b>NDF&gt;10</b>	114.98	70.93	—

**Tableau 4-16 : Calcul du coefficient de proportionnalité théorique entre la quantité d'azote alpha aminé et la quantité d'AA endogènes (d'après le profil moyen de la présente étude).**

Acide Aminé	nombre de molécules d'azote	Poids Moléculaire	% N	coefficient N -> aa	Profil endo (mg AA/kg MSI)	Profil endo (mg N/kg MSI)
Thr	1	119	0.12	8.50	657	77.3
Lys	2	146	0.19	5.21	486	93.2
Met	1	149	0.09	10.64	132	12.4
Cys	1	121	0.12	8.64	199	23.0
Trp	2	204	0.14	7.29	157	21.5
Ile	1	131	0.11	9.36	437	46.7
Leu	1	131	0.11	9.36	650	69.5
Val	1	117	0.12	8.36	559	66.9
Phe	1	165	0.08	11.79	416	35.3
Tyr	1	181	0.08	12.93	345	26.7
Arg	4	174	0.32	3.11	503	161.9
Ala	1	89	0.16	6.36	612	96.3
Ser	1	105	0.13	7.50	684	91.2
Pro	1	115	0.12	8.21	2 044	248.8
Asn	2	132	0.21	4.71	510	108.1
Asp	1	133	0.11	9.50	510	53.6
Gly	1	75	0.19	5.36	1 270	237.1
His	3	155	0.27	3.69	242	65.6
Gln	2	146	0.19	5.21	673	129.0
Glu	1	146	0.10	10.43	673	64.5
somme					11 757	1728.5

**Tableau 4-17 : Paramètres des régressions de la quantité d'AA endogènes (g/jour) en fonction de la MSI, du NDF et de la méthode d'estimation de l'endogène.**

AA (g / j)		Quantité MSI	NDF	Facteur	intercept moyen	n	Coefficient Détermination	C.V.
THR	paramètre (signification)	<b>0.47</b> (0.0001)	<b>20.25</b> (0.0007)	<b>ESTIMATION</b> (0.0001)	<b>1.78</b>	<b>71</b>	<b>0.78</b>	<b>24.48</b>
LYS	paramètre (signification)	<b>0.34</b> (0.0001)	<b>15.30</b> (0.0110)	<b>ESTIMATION</b> (0.0002)	<b>22.36</b>	<b>74</b>	<b>0.65</b>	<b>33.69</b>
MET	paramètre (signification)	<b>0.11</b> (0.0001)	<b>4.63</b> (0.0230)	<b>ESTIMATION</b> (0.0156)	<b>1.78</b>	<b>50</b>	<b>0.61</b>	<b>36.32</b>
CYS	paramètre (signification)	<b>0.12</b> (0.0001)	<b>13.98</b> (0.0011)	<b>ESTIMATION</b> (0.0574)	<b>25.82</b>	<b>20</b>	<b>0.82</b>	<b>28.60</b>
TRY	paramètre (signification)	<b>0.09</b> (0.0092)	<b>3.95</b> (0.0993)	<b>ESTIMATION</b> (0.1479)	<b>69.21</b>	<b>11</b>	<b>0.82</b>	<b>19.14</b>
ILE	paramètre (signification)	<b>0.38</b> (0.0001)	<b>11.79</b> (0.0230)	<b>ESTIMATION</b> (0.0001)	<b>24.64</b>	<b>80</b>	<b>0.78</b>	<b>33.90</b>
LEU	paramètre (signification)	<b>0.57</b> (0.0001)	<b>17.54</b> (0.0053)	<b>ESTIMATION</b> (0.0001)	<b>18.56</b>	<b>79</b>	<b>0.81</b>	<b>27.00</b>
VAL	paramètre (signification)	<b>0.42</b> (0.0001)	<b>21.10</b> (0.0005)	<b>ESTIMATION</b> (0.0001)	<b>-0.07</b>	<b>75</b>	<b>0.74</b>	<b>29.02</b>
PHE	paramètre (signification)	<b>0.37</b> (0.0001)	<b>9.64</b> (0.1492)	<b>ESTIMATION</b> (0.0035)	<b>-35.98</b>	<b>68</b>	<b>0.64</b>	<b>39.55</b>
TYR	paramètre (signification)	<b>0.33</b> (0.0001)	<b>7.57</b> (0.1650)	<b>ESTIMATION</b> (0.0017)	<b>-38.94</b>	<b>58</b>	<b>0.72</b>	<b>34.85</b>
ARG	paramètre (signification)	<b>0.38</b> (0.0001)	<b>20.73</b> (0.0017)	<b>ESTIMATION</b> (0.2415)	<b>-21.94</b>	<b>76</b>	<b>0.61</b>	<b>35.42</b>
HIS	paramètre (signification)	<b>0.19</b> (0.0001)	<b>11.80</b> (0.0002)	<b>ESTIMATION</b> (0.0001)	<b>-46.12</b>	<b>69</b>	<b>0.78</b>	<b>30.39</b>
ALA	paramètre (signification)	<b>0.48</b> (0.0001)	<b>22.12</b> (0.0009)	<b>ESTIMATION</b> (0.0107)	<b>-54.24</b>	<b>71</b>	<b>0.69</b>	<b>28.97</b>
SER	paramètre (signification)	<b>0.46</b> (0.0001)	<b>21.67</b> (0.0219)	<b>ESTIMATION</b> (0.0001)	<b>72.36</b>	<b>68</b>	<b>0.73</b>	<b>31.14</b>
PRO	paramètre (signification)	<b>0.79</b> (0.1568)	<b>57.98</b> (0.3499)	<b>ESTIMATION</b> (0.0566)	<b>1391.24</b>	<b>64</b>	<b>0.44</b>	<b>73.24</b>
ASP	paramètre (signification)	<b>0.83</b> (0.0001)	<b>32.76</b> (0.0022)	<b>ESTIMATION</b> (0.0001)	<b>-92.57</b>	<b>69</b>	<b>0.79</b>	<b>27.67</b>
GLU	paramètre (signification)	<b>0.91</b> (0.0001)	<b>14.92</b> (0.4816)	<b>ESTIMATION</b> (0.0001)	<b>450.69</b>	<b>68</b>	<b>0.70</b>	<b>46.04</b>
GLY	paramètre (signification)	<b>0.94</b> (0.0002)	<b>57.13</b> (0.0180)	<b>ESTIMATION</b> (0.2415)	<b>-191.37</b>	<b>70</b>	<b>0.50</b>	<b>48.27</b>



**Tableau 4-18 : Simulation de l'effet du NDF et de la MSI  
sur l'endogène.**

Ingéré ( g / Jour ) NDF ( % MS )		(0)	500	1000	1000	1000	1500	(2000)	1234.7	1234.7	
		(10)	10	5	10	15	10	(10)	8.18	8.18	
		simulé	simulé	simulé	simulé	simulé	simulé	simulé	simulé	Moyenne biblio	Δ %
<b>N total</b>	<b>gN / jour</b>	(502)	<b>1513</b>	<b>2244</b>	<b>2524</b>	<b>2805</b>	<b>3536</b>	(4547)	<b>2897</b>	<b>3031</b>	4.4
	gN*6.25 / jour	(3138)	9458	14024	15777	17530	22097	(28417)	18106	18945	4.4
	somme aa	(5194)	9282	11546	13370	15194	17458	(21546)	14625	14721	0.7
	aa / (N*6.25)	(166)	98	82	85	87	79	(76)	81	78	-4.0
<b>THR</b>	<b>g / jour</b>	(204)	<b>440</b>	<b>574</b>	<b>675</b>	<b>776</b>	<b>910</b>	(1145)	<b>748</b>	<b>815</b>	8.1
	% aa	(3.9)	4.7	5.0	5.0	5.1	5.2	(5.3)	5.1		
	% N*6.25	(6.5)	4.6	4.1	4.3	4.4	4.1	(4.0)	4.1	4.6	10.1
<b>LYS</b>	<b>g / jour</b>	(175)	<b>345</b>	<b>438</b>	<b>514</b>	<b>591</b>	<b>684</b>	(853)	<b>566</b>	<b>618</b>	8.4
	% aa	(3.4)	3.7	3.8	3.8	3.9	3.9	(4.0)	3.9		
	% N*6.25	(5.6)	3.6	3.1	3.3	3.4	3.1	(3.0)	3.1	3.4	8.6
<b>MET</b>	<b>g / jour</b>	(48)	<b>103</b>	<b>134</b>	<b>158</b>	<b>181</b>	<b>212</b>	(267)	<b>175</b>	<b>173</b>	-1.4
	% aa	(0.9)	1.1	1.2	1.2	1.2	1.2	(1.2)	1.2		
	% N*6.25	(1.5)	1.1	1.0	1.0	1.0	1.0	(0.9)	1.0	0.9	-6.1
<b>CYS</b>	<b>g / jour</b>	(114)	<b>175</b>	<b>166</b>	<b>236</b>	<b>306</b>	<b>297</b>	(358)	<b>239</b>	<b>243</b>	1.5
	% aa	(2.2)	1.9	1.4	1.8	2.0	1.7	(1.7)	1.6		
	% N*6.25	(3.6)	1.9	1.2	1.5	1.7	1.3	(1.3)	1.3	1.6	19.4
<b>TRY</b>	<b>g / jour</b>	(109)	<b>154</b>	<b>179</b>	<b>199</b>	<b>219</b>	<b>244</b>	(289)	<b>213</b>	<b>208</b>	-2.4
	% aa	(2.1)	1.7	1.6	1.5	1.4	1.4	(1.3)	1.5		
	% N*6.25	(3.5)	1.6	1.3	1.3	1.2	1.1	(1.0)	1.2	1.2	4.4
<b>ILE</b>	<b>g / jour</b>	(143)	<b>334</b>	<b>467</b>	<b>526</b>	<b>585</b>	<b>718</b>	(909)	<b>594</b>	<b>554</b>	-7.3
	% aa	(2.7)	3.6	4.0	3.9	3.8	4.1	(4.2)	4.1		
	% N*6.25	(4.5)	3.5	3.3	3.3	3.3	3.2	(3.2)	3.3	2.9	-13.2
<b>LEU</b>	<b>g / jour</b>	(194)	<b>477</b>	<b>673</b>	<b>761</b>	<b>849</b>	<b>1044</b>	(1328)	<b>862</b>	<b>826</b>	-4.4
	% aa	(3.7)	5.1	5.8	5.7	5.6	6.0	(6.2)	5.9		
	% N*6.25	(6.2)	5.0	4.8	4.8	4.8	4.7	(4.7)	4.8	4.4	-6.2
<b>VAL</b>	<b>g / jour</b>	(211)	<b>420</b>	<b>524</b>	<b>629</b>	<b>735</b>	<b>838</b>	(1047)	<b>689</b>	<b>702</b>	1.9
	% aa	(4.1)	4.5	4.5	4.7	4.8	4.8	(4.9)	4.7		
	% N*6.25	(6.7)	4.4	3.7	4.0	4.2	3.8	(3.7)	3.8	3.9	2.4
<b>PHE</b>	<b>g / jour</b>	(60)	<b>248</b>	<b>387</b>	<b>435</b>	<b>483</b>	<b>623</b>	(810)	<b>506</b>	<b>519</b>	2.6
	% aa	(1.2)	2.7	3.4	3.3	3.2	3.6	(3.8)	3.5		
	% N*6.25	(1.9)	2.6	2.8	2.8	2.8	2.8	(2.9)	2.8	2.8	0.3
<b>TYR</b>	<b>g / jour</b>	(37)	<b>200</b>	<b>325</b>	<b>363</b>	<b>401</b>	<b>526</b>	(689)	<b>425</b>	<b>449</b>	5.2
	% aa	(0.7)	2.2	2.8	2.7	2.6	3.0	(3.2)	2.9		
	% N*6.25	(1.2)	2.1	2.3	2.3	2.3	2.4	(2.4)	2.3	2.6	8.6
<b>ARG</b>	<b>g / jour</b>	(185)	<b>375</b>	<b>461</b>	<b>564</b>	<b>668</b>	<b>754</b>	(943)	<b>616</b>	<b>650</b>	5.3
	% aa	(3.6)	4.0	4.0	4.2	4.4	4.3	(4.4)	4.2		
	% N*6.25	(5.9)	4.0	3.3	3.6	3.8	3.4	(3.3)	3.4	3.6	4.2
<b>HIS</b>	<b>g / jour</b>	(72)	<b>166</b>	<b>201</b>	<b>260</b>	<b>319</b>	<b>355</b>	(449)	<b>283</b>	<b>302</b>	6.2
	% aa	(1.4)	1.8	1.7	1.9	2.1	2.0	(2.1)	1.9		
	% N*6.25	(2.3)	1.8	1.4	1.7	1.8	1.6	(1.6)	1.6	1.6	2.3
<b>ALA</b>	<b>g / jour</b>	(107)	<b>407</b>	<b>536</b>	<b>647</b>	<b>758</b>	<b>887</b>	(1127)	<b>719</b>	<b>764</b>	5.9
	% aa	(3.2)	4.4	4.6	4.8	5.0	5.1	(5.2)	4.9		
	% N*6.25	(5.3)	4.3	3.8	4.1	4.3	4.0	(4.0)	4.0	4.2	5.4
<b>SER</b>	<b>g / jour</b>	(289)	<b>518</b>	<b>638</b>	<b>746</b>	<b>855</b>	<b>975</b>	(1203)	<b>814</b>	<b>846</b>	3.8
	% aa	(5.6)	5.6	5.5	5.6	5.6	5.6	(5.6)	5.6		
	% N*6.25	(9.2)	5.5	4.5	4.7	4.9	4.4	(4.2)	4.5	4.5	-0.8
<b>PRO</b>	<b>g / jour</b>	(1971)	<b>2368</b>	<b>2474</b>	<b>2764</b>	<b>3054</b>	<b>3161</b>	(3558)	<b>2845</b>	<b>2554</b>	-11.4
	% aa	(37.9)	25.5	21.4	20.7	20.1	18.1	(16.5)	19.5		
	% N*6.25	(62.8)	25.0	17.6	17.5	17.4	14.3	(12.5)	15.7	12.9	-22.1
<b>ASP</b>	<b>g / jour</b>	(235)	<b>649</b>	<b>899</b>	<b>1063</b>	<b>1227</b>	<b>1477</b>	(1891)	<b>1198</b>	<b>1263</b>	5.1
	% aa	(4.5)	7.0	7.8	8.0	8.1	8.5	(8.8)	8.2		
	% N*6.25	(7.5)	6.9	6.4	6.7	7.0	6.7	(6.7)	6.6	6.7	0.5
<b>GLU</b>	<b>g / jour</b>	(600)	<b>1055</b>	<b>1435</b>	<b>1510</b>	<b>1584</b>	<b>1965</b>	(2420)	<b>1696</b>	<b>1577</b>	-7.6
	% aa	(11.5)	11.4	12.4	11.3	10.4	11.3	(11.2)	11.6		
	% N*6.25	(19.1)	11.2	10.2	9.6	9.0	8.9	(8.5)	9.4	8.4	-11.1
<b>GLY</b>	<b>g / jour</b>	(380)	<b>850</b>	<b>1034</b>	<b>1319</b>	<b>1605</b>	<b>1789</b>	(2259)	<b>1436</b>	<b>1659</b>	13.4
	% aa	(7.3)	9.2	9.0	9.9	10.6	10.2	(10.5)	9.8		
	% N*6.25	(12.1)	9.0	7.4	8.4	9.2	8.1	(7.9)	7.9	8.4	5.6

**Tableau 4-19 : Comparaison des valeurs moyennes et simulées  
sur les 3 classes de NDF.**

Ingéré ( g / Jour ) NDF ( % MS )		1363.3 2.52 simulé	1363.3 2.52 Biblio	Δ %	1218.6 6.5 simulé	1218.6 6.5 Moyenne	Δ %	1150.0 16.42 simulé	1150.0 16.42 Moyenne	Δ %
		0<NDF<5			5<NDF<10			NDF>10		
<b>N total</b>	<b>gN / jour</b>	<b>2839</b>	<b>3209</b>	11.5	<b>2770</b>	<b>2706</b>	-2.4	<b>3188</b>	<b>3546</b>	10.1
	gN*6.25 / jour	17747	20056	11.5	17313	16911	-2.4	19924	22159	10.1
	somme aa	13611	14096	3.4	13881	14906	6.9	16939	15430	-9.8
	aa / (N*6.25)	77	70	-9.1	80	88	9.0	85	70	-22.1
<b>THR</b>	<b>g / jour</b>	<b>694</b>	<b>766</b>	9.4	<b>707</b>	<b>844</b>	16.2	<b>875</b>	<b>801</b>	-9.3
	% aa	5.1			5.1			5.2		
	% N*6.25	3.9	4.8	19.0	4.1	4.7	13.1	4.4	3.9	-12.1
<b>LYS</b>	<b>g / jour</b>	<b>523</b>	<b>537</b>	2.6	<b>535</b>	<b>667</b>	19.8	<b>663</b>	<b>580</b>	-14.3
	% aa	3.8			3.9			3.9		
	% N*6.25	2.9	3.4	12.6	3.1	3.6	14.7	3.3	2.8	-21.0
<b>MET</b>	<b>g / jour</b>	<b>163</b>	<b>193</b>	15.7	<b>165</b>	<b>159</b>	-4.0	<b>204</b>	<b>191</b>	-6.6
	% aa	1.2			1.2			1.2		
	% N*6.25	0.9	1.0	4.5	1.0	0.9	-2.7	1.0	0.8	-32.8
<b>CYS</b>	<b>g / jour</b>	<b>176</b>	<b>297</b>	40.8	<b>214</b>	<b>222</b>	3.7	<b>344</b>	<b>516</b>	33.3
	% aa	1.3			1.5			2.0		
	% N*6.25	1.0	1.7	41.0	1.2	1.6	23.3	1.7	2.2	20.0
<b>TRY</b>	<b>g / jour</b>	<b>202</b>	<b>234</b>	13.6	<b>205</b>	<b>196</b>	-4.5	<b>238</b>	<b>264</b>	9.9
	% aa	1.5			1.5			1.4		
	% N*6.25	1.1	1.3	15.0	1.2	1.2	2.2	1.2	1.1	-7.5
<b>ILE</b>	<b>g / jour</b>	<b>577</b>	<b>480</b>	-20.2	<b>568</b>	<b>571</b>	0.5	<b>659</b>	<b>599</b>	-10.1
	% aa	4.2			4.1			3.9		
	% N*6.25	3.3	3.1	-6.6	3.3	3.0	-8.3	3.3	2.3	-43.8
<b>LEU</b>	<b>g / jour</b>	<b>836</b>	<b>714</b>	-17.1	<b>824</b>	<b>828</b>	0.5	<b>959</b>	<b>955</b>	-0.4
	% aa	6.1			5.9			5.7		
	% N*6.25	4.7	4.4	-8.0	4.8	4.6	-4.5	4.8	3.8	-25.3
<b>VAL</b>	<b>g / jour</b>	<b>623</b>	<b>575</b>	-8.4	<b>647</b>	<b>769</b>	15.9	<b>827</b>	<b>670</b>	-23.5
	% aa	4.6			4.7			4.9		
	% N*6.25	3.5	3.7	5.1	3.7	4.2	11.9	4.2	3.1	-33.1
<b>PHE</b>	<b>g / jour</b>	<b>499</b>	<b>472</b>	-5.8	<b>483</b>	<b>522</b>	7.4	<b>553</b>	<b>574</b>	3.6
	% aa	3.7			3.5			3.3		
	% N*6.25	2.8	2.8	-0.5	2.8	2.8	1.0	2.8	2.6	-7.2
<b>TYR</b>	<b>g / jour</b>	<b>425</b>	<b>425</b>	0.1	<b>408</b>	<b>455</b>	10.4	<b>460</b>	<b>469</b>	1.9
	% aa	3.1			2.9			2.7		
	% N*6.25	2.4	2.7	11.4	2.4	2.6	10.2	2.3	2.1	-9.0
<b>ARG</b>	<b>g / jour</b>	<b>547</b>	<b>593</b>	7.8	<b>575</b>	<b>628</b>	8.5	<b>754</b>	<b>811</b>	6.9
	% aa	4.0			4.1			4.5		
	% N*6.25	3.1	3.8	18.5	3.3	3.4	3.5	3.8	3.6	-4.3
<b>HIS</b>	<b>g / jour</b>	<b>241</b>	<b>268</b>	10.2	<b>260</b>	<b>312</b>	16.6	<b>364</b>	<b>322</b>	-13.3
	% aa	1.8			1.9			2.2		
	% N*6.25	1.4	1.6	13.6	1.5	1.7	8.9	1.8	1.6	-13.6
<b>ALA</b>	<b>g / jour</b>	<b>656</b>	<b>654</b>	-0.3	<b>674</b>	<b>808</b>	16.5	<b>861</b>	<b>770</b>	-11.9
	% aa	4.8			4.9			5.1		
	% N*6.25	3.7	3.9	4.3	3.9	4.4	11.7	4.3	3.7	-16.8
<b>SER</b>	<b>g / jour</b>	<b>750</b>	<b>867</b>	13.5	<b>770</b>	<b>850</b>	9.4	<b>954</b>	<b>802</b>	-18.9
	% aa	5.5			5.5			5.6		
	% N*6.25	4.2	4.6	8.7	4.4	4.6	2.2	4.8	3.9	-23.7
<b>PRO</b>	<b>g / jour</b>	<b>2619</b>	<b>2586</b>	-1.3	<b>2735</b>	<b>2527</b>	-8.2	<b>3256</b>	<b>2613</b>	-24.6
	% aa	19.2			19.7			19.2		
	% N*6.25	14.8	14.4	-2.5	15.8	12.3	-28.3	16.3	13.5	-20.9
<b>ASP</b>	<b>g / jour</b>	<b>1119</b>	<b>1191</b>	6.0	<b>1130</b>	<b>1311</b>	13.8	<b>1398</b>	<b>1208</b>	-15.7
	% aa	8.2			8.1			8.3		
	% N*6.25	6.3	6.5	3.6	6.5	7.0	6.8	7.0	5.6	-26.4
<b>GLU</b>	<b>g / jour</b>	<b>1729</b>	<b>1654</b>	-4.5	<b>1656</b>	<b>1640</b>	-1.0	<b>1742</b>	<b>1314</b>	-32.6
	% aa	12.7			11.9			10.3		
	% N*6.25	9.7	8.1	-19.8	9.6	9.3	-3.0	8.7	6.0	-44.8
<b>GLY</b>	<b>g / jour</b>	<b>1233</b>	<b>1590</b>	22.4	<b>1325</b>	<b>1597</b>	17.0	<b>1827</b>	<b>1972</b>	7.3
	% aa	9.1			9.5			10.8		
	% N*6.25	7.0	8.7	19.7	7.7	8.1	5.5	9.2	9.3	1.3

**Tableau 4-20 : Comparaison des valeurs moyennes et simulées  
sur les 3 classes de poids vif.**

Ingré ( g / Jour ) NDF ( % MS )		863.4 8.35 simulé	863.4 8.35 Biblio PV<40	Δ %	1312.9 9.07 simulé	1312.9 9.07 Moyenne 40<PV<60	Δ %	1652.1 6.23 simulé	1652.1 6.23 Moyenne PV>60	Δ %
<b>N total</b>	<b>gN / jour</b>	<b>2156</b>	<b>2475</b>	12.9	<b>3105</b>	<b>3047</b>	-1.9	<b>3632</b>	<b>3784</b>	4.0
	gN*6.25 / jour	13472	15471	12.9	19408	19041	-1.9	22697	23850	4.0
	somme aa	11651	12071	3.5	15589	15088	-3.3	17326	16696	-3.8
	aa / (N*6.25)	86	78	-10.8	80	79	-1.4	76	71	-8.1
<b>THR</b>	<b>g / jour</b>	<b>577</b>	<b>630</b>	8.4	<b>803</b>	<b>870</b>	7.7	<b>905</b>	<b>912</b>	0.7
	% aa	5.0			5.2			5.2		
	% N*6.25	4.3	4.7	8.1	4.1	4.6	10.0	4.0	4.5	11.9
<b>LYS</b>	<b>g / jour</b>	<b>443</b>	<b>479</b>	7.6	<b>606</b>	<b>675</b>	10.2	<b>677</b>	<b>649</b>	-4.3
	% aa	3.8			3.9			3.9		
	% N*6.25	3.3	3.5	7.2	3.1	3.6	12.3	3.0	3.1	4.0
<b>MET</b>	<b>g / jour</b>	<b>135</b>	<b>130</b>	-3.8	<b>188</b>	<b>165</b>	-13.7	<b>212</b>	<b>213</b>	0.7
	% aa	1.2			1.2			1.2		
	% N*6.25	1.0	0.9	-16.5	1.0	1.0	-1.7	0.9	0.9	-4.7
<b>CYS</b>	<b>g / jour</b>	<b>196</b>	<b>158</b>	-24.3	<b>261</b>	<b>278</b>	6.0	<b>263</b>	<b>275</b>	4.4
	% aa	1.7			1.7			1.5		
	% N*6.25	1.5	1.5	0.9	1.3	1.8	25.6	1.2	1.6	26.2
<b>TRY</b>	<b>g / jour</b>	<b>180</b>	<b>149</b>	-20.9	<b>223</b>	<b>218</b>	-2.5	<b>243</b>	<b>245</b>	0.8
	% aa	1.5			1.4			1.4		
	% N*6.25	1.3	1.3	-6.9	1.2	1.2	0.7	1.1	1.3	19.6
<b>ILE</b>	<b>g / jour</b>	<b>454</b>	<b>511</b>	11.1	<b>635</b>	<b>625</b>	-1.6	<b>731</b>	<b>486</b>	-50.5
	% aa	3.9			4.1			4.2		
	% N*6.25	3.4	2.9	-15.8	3.3	3.2	-1.0	3.2	2.4	-36.5
<b>LEU</b>	<b>g / jour</b>	<b>655</b>	<b>781</b>	18.2	<b>922</b>	<b>838</b>	-10.1	<b>1065</b>	<b>860</b>	-23.9
	% aa	5.6			5.9			6.1		
	% N*6.25	4.9	4.5	-8.0	4.8	4.4	-8.0	4.7	4.2	-11.7
<b>VAL</b>	<b>g / jour</b>	<b>537</b>	<b>549</b>	2.1	<b>740</b>	<b>783</b>	5.4	<b>822</b>	<b>717</b>	-14.7
	% aa	4.6			4.7			4.7		
	% N*6.25	4.0	4.2	4.8	3.8	4.1	6.3	3.6	3.5	-2.9
<b>PHE</b>	<b>g / jour</b>	<b>368</b>	<b>364</b>	-1.1	<b>544</b>	<b>544</b>	0.1	<b>643</b>	<b>661</b>	2.7
	% aa	3.2			3.5			3.7		
	% N*6.25	2.7	2.7	-1.6	2.8	2.8	-1.8	2.8	2.9	3.6
<b>TYR</b>	<b>g / jour</b>	<b>306</b>	<b>272</b>	-12.4	<b>458</b>	<b>478</b>	4.2	<b>547</b>	<b>575</b>	4.9
	% aa	2.6			2.9			3.2		
	% N*6.25	2.3	2.4	5.1	2.4	2.4	2.5	2.4	3.0	20.2
<b>ARG</b>	<b>g / jour</b>	<b>478</b>	<b>492</b>	2.8	<b>664</b>	<b>642</b>	-3.4	<b>733</b>	<b>805</b>	8.9
	% aa	4.1			4.3			4.2		
	% N*6.25	3.6	3.6	0.5	3.4	3.5	2.0	3.2	3.6	11.0
<b>HIS</b>	<b>g / jour</b>	<b>215</b>	<b>230</b>	6.5	<b>308</b>	<b>333</b>	7.4	<b>339</b>	<b>328</b>	-3.3
	% aa	1.8			2.0			2.0		
	% N*6.25	1.6	1.6	-1.7	1.6	1.7	6.0	1.5	1.6	4.9
<b>ALA</b>	<b>g / jour</b>	<b>545</b>	<b>604</b>	9.8	<b>777</b>	<b>811</b>	4.2	<b>877</b>	<b>850</b>	-3.1
	% aa	4.7			5.0			5.1		
	% N*6.25	4.0	4.5	10.1	4.0	4.1	1.9	3.9	4.0	3.9
<b>SER</b>	<b>g / jour</b>	<b>648</b>	<b>697</b>	7.0	<b>869</b>	<b>905</b>	4.0	<b>963</b>	<b>910</b>	-5.8
	% aa	5.6			5.6			5.6		
	% N*6.25	4.8	4.6	-3.9	4.5	4.5	-0.2	4.2	4.3	1.4
<b>PRO</b>	<b>g / jour</b>	<b>2560</b>	<b>2328</b>	-10.0	<b>2959</b>	<b>2223</b>	-33.1	<b>3063</b>	<b>3262</b>	6.1
	% aa	22.0			19.0			17.7		
	% N*6.25	19.0	15.9	-19.3	15.2	10.5	-45.3	13.5	14.0	3.7
<b>ASP</b>	<b>g / jour</b>	<b>896</b>	<b>953</b>	6.0	<b>1292</b>	<b>1437</b>	10.1	<b>1480</b>	<b>1312</b>	-12.8
	% aa	7.7			8.3			8.5		
	% N*6.25	6.7	6.7	0.0	6.7	7.0	5.0	6.5	6.2	-5.8
<b>GLU</b>	<b>g / jour</b>	<b>1361</b>	<b>1472</b>	7.5	<b>1781</b>	<b>1634</b>	-9.0	<b>2047</b>	<b>1603</b>	-27.7
	% aa	11.7			11.4			11.8		
	% N*6.25	10.1	9.3	-8.7	9.2	8.5	-8.1	9.0	7.7	-17.3
<b>GLY</b>	<b>g / jour</b>	<b>1097</b>	<b>1272</b>	13.8	<b>1560</b>	<b>1630</b>	4.3	<b>1717</b>	<b>2034</b>	16.6
	% aa	9.4			10.0			9.9		
	% N*6.25	8.1	8.8	7.3	8.0	7.9	-1.8	7.6	8.8	14.2



**Tableau 4-21 : Simulation de l'effet des fibres et de la MSI.**

Ingré ( g / Jour ) NDF ( % MS )		1234.7 8.18 MOYENNE	1000.0 0 simulé	1000.0 10 simulé	Δ	1000.0 10 simulé	2000.0 10 simulé	Δ	1000.0 0 simulé	2000.0 10 simulé	Δ
<b>N total</b>	<b>gN / jour</b>	<b>2897</b>	<b>1963</b>	<b>2524</b>	561.0	<b>2524</b>	<b>4547</b>	2022.3	<b>1963</b>	<b>4547</b>	2583.3
	gN*6.25 / jour	18106	12271	15777	3506	15777	28417	12639	12271	28417	16145
	somme aa	14625	9722	13370	3649	13370	21546	8176	9722	21546	11825
	aa / (N*6.25)	81	79	85	104	85	76	65	79	76	73
<b>THR</b> <b>thr</b>	<b>g / jour</b>	<b>748</b>	<b>472</b>	<b>675</b>	202.5	<b>675</b>	<b>1145</b>	470.6	<b>472</b>	<b>1145</b>	673.1
	% aa	5.1	4.9	5.0	5.5	5.0	5.3	5.8	4.9	5.3	5.7
	% N*6.25	4.1	3.8	4.3	5.8	4.3	4.0	3.7	3.8	4.0	4.2
<b>LYS</b> <b>lys</b>	<b>g / jour</b>	<b>566</b>	<b>361</b>	<b>514</b>	153.0	<b>514</b>	<b>853</b>	338.8	<b>361</b>	<b>853</b>	491.8
	% aa	3.9	3.7	3.8	4.2	3.8	4.0	4.1	3.7	4.0	4.2
	% N*6.25	3.1	2.9	3.3	4.4	3.3	3.0	2.7	2.9	3.0	3.0
<b>MET</b> <b>met</b>	<b>g / jour</b>	<b>175</b>	<b>111</b>	<b>158</b>	46.3	<b>158</b>	<b>267</b>	109.5	<b>111</b>	<b>267</b>	155.8
	% aa	1.2	1.1	1.2	1.3	1.2	1.2	1.3	1.1	1.2	1.3
	% N*6.25	1.0	0.9	1.0	1.3	1.0	0.9	0.9	0.9	0.9	1.0
<b>CYS</b> <b>cys</b>	<b>g / jour</b>	<b>239</b>	<b>96</b>	<b>236</b>	139.8	<b>236</b>	<b>358</b>	122.1	<b>96</b>	<b>358</b>	261.9
	% aa	1.6	1.0	1.8	3.8	1.8	1.7	1.5	1.0	1.7	2.2
	% N*6.25	1.3	0.8	1.5	4.0	1.5	1.3	1.0	0.8	1.3	1.6
<b>TRY</b> <b>try</b>	<b>g / jour</b>	<b>213</b>	<b>159</b>	<b>199</b>	39.5	<b>199</b>	<b>289</b>	90.2	<b>159</b>	<b>289</b>	129.7
	% aa	1.5	1.6	1.5	1.1	1.5	1.3	1.1	1.6	1.3	1.1
	% N*6.25	1.2	1.3	1.3	1.1	1.3	1.0	0.7	1.3	1.0	0.8
<b>ILE</b> <b>ile</b>	<b>g / jour</b>	<b>594</b>	<b>408</b>	<b>526</b>	117.9	<b>526</b>	<b>909</b>	383.3	<b>408</b>	<b>909</b>	501.2
	% aa	4.1	4.2	3.9	3.2	3.9	4.2	4.7	4.2	4.2	4.2
	% N*6.25	3.3	3.3	3.3	3.4	3.3	3.2	3.0	3.3	3.2	3.1
<b>LEU</b> <b>leu</b>	<b>g / jour</b>	<b>862</b>	<b>586</b>	<b>761</b>	175.4	<b>761</b>	<b>1328</b>	567.0	<b>586</b>	<b>1328</b>	742.4
	% aa	5.9	6.0	5.7	4.8	5.7	6.2	6.9	6.0	6.2	6.3
	% N*6.25	4.8	4.8	4.8	5.0	4.8	4.7	4.5	4.8	4.7	4.6
<b>VAL</b> <b>val</b>	<b>g / jour</b>	<b>689</b>	<b>418</b>	<b>629</b>	211.0	<b>629</b>	<b>1047</b>	419.2	<b>418</b>	<b>1047</b>	629.2
	% aa	4.7	4.3	4.7	5.8	4.7	4.9	5.1	4.3	4.9	5.3
	% N*6.25	3.8	3.4	4.0	6.0	4.0	3.7	3.3	3.4	3.7	3.9
<b>PHE</b> <b>phe</b>	<b>g / jour</b>	<b>506</b>	<b>339</b>	<b>435</b>	96.4	<b>435</b>	<b>810</b>	374.8	<b>339</b>	<b>810</b>	471.2
	% aa	3.5	3.5	3.3	2.6	3.3	3.8	4.6	3.5	3.8	4.0
	% N*6.25	2.8	2.8	2.8	2.8	2.8	2.9	3.0	2.8	2.9	2.9
<b>TYR</b> <b>tyr</b>	<b>g / jour</b>	<b>425</b>	<b>287</b>	<b>363</b>	75.7	<b>363</b>	<b>689</b>	326.0	<b>287</b>	<b>689</b>	401.7
	% aa	2.9	3.0	2.7	2.1	2.7	3.2	4.0	3.0	3.2	3.4
	% N*6.25	2.3	2.3	2.3	2.2	2.3	2.4	2.6	2.3	2.4	2.5
<b>ARG</b> <b>arg</b>	<b>g / jour</b>	<b>616</b>	<b>357</b>	<b>564</b>	207.3	<b>564</b>	<b>943</b>	379.0	<b>357</b>	<b>943</b>	586.3
	% aa	4.2	3.7	4.2	5.7	4.2	4.4	4.6	3.7	4.4	5.0
	% N*6.25	3.4	2.9	3.6	5.9	3.6	3.3	3.0	2.9	3.3	3.6
<b>HIS</b> <b>his</b>	<b>g / jour</b>	<b>283</b>	<b>142</b>	<b>260</b>	118.0	<b>260</b>	<b>449</b>	188.5	<b>142</b>	<b>449</b>	306.5
	% aa	1.9	1.5	1.9	3.2	1.9	2.1	2.3	1.5	2.1	2.6
	% N*6.25	1.6	1.2	1.7	3.4	1.7	1.6	1.5	1.2	1.6	1.9
<b>ALA</b> <b>ala</b>	<b>g / jour</b>	<b>719</b>	<b>426</b>	<b>647</b>	221.2	<b>647</b>	<b>1127</b>	480.0	<b>426</b>	<b>1127</b>	701.2
	% aa	4.9	4.4	4.8	6.1	4.8	5.2	5.9	4.4	5.2	5.9
	% N*6.25	4.0	3.5	4.1	6.3	4.1	4.0	3.8	3.5	4.0	4.3
<b>SER</b> <b>ser</b>	<b>g / jour</b>	<b>814</b>	<b>530</b>	<b>746</b>	216.7	<b>746</b>	<b>1203</b>	457.2	<b>530</b>	<b>1203</b>	673.9
	% aa	5.6	5.4	5.6	5.9	5.6	5.6	5.6	5.4	5.6	5.7
	% N*6.25	4.5	4.3	4.7	6.2	4.7	4.2	3.6	4.3	4.2	4.2
<b>PRO</b> <b>pro</b>	<b>g / jour</b>	<b>2845</b>	<b>2185</b>	<b>2764</b>	579.8	<b>2764</b>	<b>3558</b>	793.3	<b>2185</b>	<b>3558</b>	1373.1
	% aa	19.5	22.5	20.7	15.9	20.7	16.5	9.7	22.5	16.5	11.6
	% N*6.25	15.7	17.8	17.5	16.5	17.5	12.5	6.3	17.8	12.5	8.5
<b>ASP</b> <b>asp</b>	<b>g / jour</b>	<b>1198</b>	<b>736</b>	<b>1063</b>	327.6	<b>1063</b>	<b>1891</b>	828.2	<b>736</b>	<b>1891</b>	1155.8
	% aa	8.2	7.6	8.0	9.0	8.0	8.8	10.1	7.6	8.8	9.8
	% N*6.25	6.6	6.0	6.7	9.3	6.7	6.7	6.6	6.0	6.7	7.2
<b>GLU</b> <b>glu</b>	<b>g / jour</b>	<b>1696</b>	<b>1361</b>	<b>1510</b>	149.2	<b>1510</b>	<b>2420</b>	909.9	<b>1361</b>	<b>2420</b>	1059.1
	% aa	11.6	14.0	11.3	4.1	11.3	11.2	11.1	14.0	11.2	9.0
	% N*6.25	9.4	11.1	9.6	4.3	9.6	8.5	7.2	11.1	8.5	6.6
<b>GLY</b> <b>gly</b>	<b>g / jour</b>	<b>1436</b>	<b>748</b>	<b>1319</b>	571.3	<b>1319</b>	<b>2259</b>	939.5	<b>748</b>	<b>2259</b>	1510.8
	% aa	9.8	7.7	9.9	15.7	9.9	10.5	11.5	7.7	10.5	12.8
	% N*6.25	7.9	6.1	8.4	16.3	8.4	7.9	7.4	6.1	7.9	9.4

**Tableau 4-22 : Estimation du profil de l'ENS-Of, de l'ES-NDF et de l'endogène apporté par une augmentation de la MSI.**

	ENS de base <b>ENS</b> moyenne biblio		ENS corrigé NDF <b>ENS-Of</b> (extrapolation 0 % NDF)		effet du NDF <b>ES NDF</b> (+ 10% NDF)		effet de la MSI <b>MSI</b> (+ 1000g MSI)	
	mg / jour	% N*6.25	mg / jour	% N*6.25	mg / jour	% N*6.25	mg / jour	% N*6.25
<b>N total</b>	2507.7		1963.4		561.0		2022.3	
<b>THR</b>	657.0	4.60	472.4	3.85	202.5	5.77	470.6	3.72
<b>LYS</b>	486.0	3.42	361.2	2.94	153.0	4.36	338.8	2.68
<b>MET</b>	132.0	0.91	111.3	0.91	46.3	1.32	109.5	0.87
<b>CYS</b>	199.0	1.64	96.3	0.78	139.8	3.99	122.1	0.97
<b>TRY</b>	157.0	1.23	159.4	1.30	39.5	1.13	90.2	0.71
<b>ILE</b>	437.0	2.89	407.9	3.32	117.9	3.36	383.3	3.03
<b>LEU</b>	650.0	4.37	585.6	4.77	175.4	5.00	567.0	4.49
<b>VAL</b>	559.0	3.93	418.1	3.41	211.0	6.02	418.2	3.31
<b>PHE</b>	416.0	2.78	338.8	2.76	96.4	2.75	374.8	2.97
<b>TYR</b>	345.0	2.57	287.1	2.34	75.7	2.16	326.0	2.58
<b>ARG</b>	503.0	3.55	357.1	2.91	207.3	5.91	379.0	3.00
<b>HIS</b>	242.0	1.63	142.4	1.16	118.0	3.37	188.5	1.49
<b>ALA</b>	612.0	4.17	425.8	3.47	221.2	6.31	480.0	3.80
<b>SER</b>	684.0	4.46	529.6	4.32	216.7	6.18	457.2	3.62
<b>PRO</b>	2044.0	12.87	2184.5	17.80	579.8	16.54	793.3	6.28
<b>ASP</b>	1019.0	6.65	735.6	5.99	327.6	9.34	828.2	6.55
<b>GLU</b>	1345.0	8.43	1360.6	11.09	149.2	4.26	909.9	7.20
<b>GLY</b>	1270.0	8.39	748.1	6.10	571.3	16.29	939.5	7.43

## **Quantification des sécrétions endogènes : bases d'un modèle mécaniste**

Pour pouvoir réellement prendre en compte l'influence des sécrétions endogènes dans un modèle mécaniste de digestion, il faut en quantifier les différents flux et les rassembler dans une structure cohérente. S'appuyant sur notre modèle de digestion décrit au chapitre 3, nous avons bâti un module spécifique aux sécrétions endogènes d'azote aminé.

Les données de la littérature sont assez variables et l'aspect dynamique n'est pas toujours connu avec précision. Le rassemblement de ces données avec des hypothèses simples aboutit toutefois à un modèle dont les résultats sont cohérents, même si l'ensemble des facteurs de variation n'est pas encore pris en compte à ce stade.



## **Quantification des sécrétions endogènes : bases d'un modèle mécaniste**

### **Introduction**

Le flux iléal d'azote endogène à l'iléon résulte de plusieurs sécrétions, de la dégradation des protéines endogènes, et de l'absorption des acides aminés. L'étude statistique a montré qu'environ 50% de sa variabilité peuvent être expliqués par des données liées au régime et à l'animal. Or il existe dans la littérature un certain nombre d'observations sur les différentes sources d'endogène : quantités sécrétées, facteurs de variation, cinétique. Il est donc tentant d'utiliser ces informations pour mieux comprendre le flux d'azote iléal. Ceci peut se faire en utilisant un modèle mécaniste du flux d'azote endogène, comprenant les sources d'azote, la dégradation et l'absorption. Un tel modèle n'existe pas dans la littérature, mais il est possible de se baser sur la structure du modèle de digestion décrit au chapitre 3 pour tenter de le bâtir. C'est l'objet de ce chapitre, qui constitue d'une part une application de notre modèle de digestion, et d'autre part un module qui pourrait enrichir une version de ce modèle plus focalisée sur la digestion des protéines.

### **5-1. Structure et diagramme du modèle**

Le modèle s'appuie sur les principes développés antérieurement (chapitre 3). La représentation compartimentale du tube digestif a été maintenue. Elle constitue une simplification du transit, mais présente l'avantage de séparer le tube digestif de la même manière que le font les publications sur les sources d'endogène.

Le diagramme du modèle réalisé est représenté sur la Figure 5-1 et le listing figure en Annexe 2.

Le présent modèle considère seulement l'azote aminé. En effet, les flux d'azote non protéique et d'urée en particulier dépendent fortement de l'état de nutrition azotée de l'animal (Rerat et Bruaczewska, 1986). Pour pouvoir prédire d'une façon fiable les flux d'urée, qui diffuse quasi librement dans l'organisme, il faudrait connaître la concentration plasmatique de ce métabolite en permanence, et donc avoir un modèle global du métabolisme de l'azote. C'est une perspective intéressante, mais non réalisée à ce jour. De plus, les apports endogènes d'azote non aminé sont assez mal connus (Bruaczewski, 1986), et sont très variables dans la littérature, précisément à cause de l'influence de l'état de nutrition azotée des animaux expérimentaux.

Le gros intestin n'a pas été représenté dans ce modèle, puisqu'il n'y a pas d'absorption d'acides aminés à ce niveau (Darragh et al., 1994). En outre, la modélisation du gros intestin ne serait utile qu'en différenciant en partie au moins les acides aminés pour prédire l'évolution du profil en AA du flux protéique endogène dans ce compartiment. En outre, il faudrait disposer d'une prédiction fiable de l'apport d'urée, métabolite utilisé par les bactéries pour la synthèse d'acides aminés.

## 5-2. Description du modèle et paramétrisation

### 5-2.1. Transit de la matière sèche

Quatre compartiments anatomiques (AC) ont été considérés : l'estomac, et trois portions d'intestin grêle correspondant au duodénum, et à deux portions d'égale longueur que l'on désignera comme jéjunum et iléon. Cet ajout d'un compartiment intestinal par rapport à notre modèle initial a pour but de mieux pouvoir tenir compte des différences de sécrétions, dégradation et absorption qui existent entre les différentes parties de l'intestin grêle.

La matière sèche d'origine alimentaire est considérée dans son ensemble : à l'image du travail de Usry et al. (1991), on n'a pas séparé les constituants alimentaires. Le transit se fait de la même manière que dans notre modèle de base : par une loi d'action de masse de la quantité de MS pour la sortie de l'estomac et du duodénum; et par une loi d'action de masse portant sur la quantité de MS diminué de la MS « en transit » pour le jéjunum et l'iléon. Cette MS « en transit » est celle d'un compartiment d'attente qui induit un délai moyen de 20 et 40 min. pour le jéjunum et l'iléon respectivement, cette différence étant notamment basée sur le fait que la vitesse de migration des complexes myoélectriques et donc la propulsion des digesta est deux fois plus importante dans la partie antérieure de l'intestin que dans la partie postérieure (Laplace, 1978).

Un coefficient de « disparition » de l'aliment, agrégeant la dégradation et l'absorption, est défini pour chaque compartiment. Il est modulé par une correction basée sur le taux de NDF de la ration. Cette correction a été calculée de manière à retrouver une relation entre digestibilité iléale de la MS et le taux de NDF proche des valeurs de la bibliographie. La relation est sous la forme d'une fonction exponentielle décroissante du taux de NDF, qui a l'avantage d'être égale à 1 pour un taux de NDF nul (pas de correction) et pratiquement nulle pour un taux de NDF de 100%. Une prise en compte du taux de NDF par une relation linéaire avec le taux de dégradation n'aurait pas abouti à une relation linéaire entre NDF et digestibilité. L'ajustement sous les contraintes ( $y=1, x=0$ ) et ( $y=0, x=100$ ) a été réalisé à partir des données de Noblet et al. (1989) car elles rassemblent un nombre important de régimes présentant une grande variété de composition. En outre, elles ont servi à établir les équations de prédiction de la valeur énergétique nette des régimes du porc en croissance. Le coefficient de correction des digestibilités de MS obtenu est :

$$CORR = e^{-0.055 \times NDF}$$



Les résultats de Noblet et al. et la simulation du modèle sont présentés sur la Figure 5-2. On voit que le bilan iléal simulé est très proche de la régression obtenue sur les données expérimentales. Le principe de la représentation compartimentale ayant été déjà validé et discuté précédemment, on peut donc considérer que la représentation du transit et de la digestion de la MS utilisée ici, bien que très agrégative, est satisfaisante dans un premier temps et peut servir de support à la modélisation des sécrétions endogènes, avec en particulier une prise en compte réaliste de l'effet des fibres sur la quantité de MS qui passe dans l'intestin.

Un exemple de simulation du transit est présenté sur la Figure 5-3 qui montre l'évolution de la quantité de MS dans les différents compartiments de l'intestin grêle. Le pic de passage de la MS dans l'iléon se situe un peu au-delà de 5h, ce qui correspond globalement aux données de la littérature (e.g. 5 à 7h chez Darcy et al., 1980).

## 5-2.2. Représentation des sécrétions endogènes et de l'absorption d'azote

### 5-2.2.1. Principes généraux

Nous allons présenter le recensement des sources de protéines endogènes se déversant dans le tube digestif, et exposer les choix faits dans cette version du modèle en termes de quantités totales et de cinétique des apports. Les flux d'azote endogène sont exprimés en **grammes d'azote alpha-aminé**. On a pris en compte séparément l'azote des acides aminés libres (et dipeptides) et celui des protéines, l'absorption ne portant que sur les acides aminés. L'azote non protéique n'est donc pas considéré ici. Une présentation des principaux résultats quantitatifs de la bibliographie figure au Tableau 5-1. On a relevé dans les publications le poids vif des animaux (PV), le niveau d'ingestion (MSI) et la teneur en protéines et en NDF des régimes expérimentaux. Bien que l'effet de la MSI ou du PV ne soit en général pas l'objet des expériences, on a calculé le niveau des sécrétions rapportées au niveau d'ingestion et au poids métabolique, pour bien mettre en évidence les ordres de grandeur considérés.

Les apports endogènes sont la plupart du temps variables au cours du temps et liés aux repas, soit par stimulation directe, soit par une action des produits absorbés sur la sécrétion. On les a donc indexés sur le passage de la matière sèche : chaque sécrétion est composée d'une fraction basale, constante au cours du temps, et d'une fraction variable, indexée sur le passage de matière sèche dans le compartiment considéré. Le passage de matière sèche a été défini comme étant le flux de MS **sortant** du compartiment, ce qui est équivalent à une indexation sur la quantité de MS présente dans le compartiment car le transit est calculé par une loi d'action de masse. On a estimé la quantité totale de MS sortant quotidiennement de chaque compartiment pour un régime « standard » (1500g de MS à 10% de NDF en deux repas). Ces quantités sont de 1500g, 1218.8g, 683.7g et 351.4g pour l'estomac, le duodénum, le jéjunum et l'iléon respectivement. Les apports endogènes sont exprimés de manière à ce que le niveau moyen, estimé d'après la littérature, soit atteint avec le transit du régime standard. Toute augmentation du passage de matière sèche due soit à une ingestion plus importante, soit à une



digestibilité moindre (NDF supérieur) augmentera donc la partie « variable » de chaque sécrétion, aboutissant à une quantité totale d'endogène plus importante.

#### 5-2.2.2.. Les sources d'endogène et les facteurs de variation

##### 5-2.2.2.1. La sécrétion salivaire

La quantité de salive sécrétée par le porc varie selon la quantité et la nature des aliments, et notamment leur teneur en matière sèche (Corring 1979; Tableau 5-2). Cette sécrétion n'est pas continue et est principalement effectuée pendant les repas. Les sources d'azote salivaires sont constituées par les enzymes digestives (amylase en particulier), des mucoprotéines, et de l'urée.

D'après Archipovec (1956) cité par Juste (1982), la concentration d'azote total dans la salive parotidienne varie entre 0.625 et 0.95 mgN/ml, selon la nature du repas ingéré, chez un porc de 107-110 jours. La quantité d'azote total sécrété par les deux parotides est de 9.3 à 15.4 mgN/ jour. En conséquence, un porc de 30-40 kg, de poids vif, consommant entre 1.5 et 2.0 kgMS/j produit entre 160 et 220 mgN /j dans la salive.

Des valeurs plus importantes ont cependant été rapportées. Ainsi Corring (1979) a trouvé avec une fistulation de l'oesophage, une production journalière de 400 mg d'azote endogène salivaire chez des animaux de 45 kg de poids vif. Buraczewski (1986) situe la sécrétion quotidienne d'azote autour de 580-600 mg pour des animaux ingérant 1.5kg de MS.

Dans le modèle, on a considéré une faible sécrétion basale (33% de l'azote réparti sur l'ensemble de la journée) et une sécrétion de pointe pendant un temps égal à celui du repas. La quantité d'azote aminé salivaire est estimée à 300 mg/jour, totalement sous forme protéique (pas d'AA libres).

##### 5-2.2.2.2. La sécrétion gastrique

La sécrétion azotée gastrique est difficile à évaluer quantitativement, car elle ne provient pas d'une glande sécrétrice bien précise et se mélange directement aux digesta. Les résultats obtenus à partir de fistules ou de poches gastriques restent difficiles à extrapoler. En s'appuyant sur des données de Tkachev (1973), Juste (1982) évalue à 9-12 litres la sécrétion quotidienne de suc gastrique pour un niveau d'ingestion de 1.5-2 kg MS. Les sources d'azote sont les enzymes (pepsine, cathepsine, chitinase, ...), le mucus gastrique, des cellules desquamées ainsi que de l'urée. La cinétique de passage de l'azote endogène d'origine stomacale dans le duodénum semble proche de celle de la MS, dans les expériences de Zebrowska et al. (1982b).

Dans les expériences de Zebrowska et al. (1981), la production gastrique et salivaire d'azote s'élève à 2 g/j. L'utilisation des techniques de marquages isotopiques a favorisé de nouvelles investigations. Avec l'utilisation d'un marquage au  $^{15}\text{N}$ , Zebrowska et al. (1982b) ont trouvé une production journalière d'azote d'origine salivaire et stomacale de 3.3 g. Simon et al. (1986) obtiennent des résultats similaires avec la technique au  $^{14}\text{C}$ . Low (1982) estime la quantité de pepsine sécrétée quotidiennement à 2.3-3.1 g.

Dans le modèle, la sécrétion basale a été considérée comme nulle. L'apport gastrique est donc indexé sur la MS sortant de l'estomac. Toutefois, le fait que la quantité de MS dans l'estomac ne soit jamais nulle si l'alimentation est régulière fait qu'il y a toujours une sécrétion. D'après Rivest (1995), les 2.3-3.1g de pepsine sécrétés quotidiennement nécessitent en moyenne la production de 3.3g de pepsinogène soit environ 0.6g d'azote aminé. Comme il existe d'autres sources de protéines (mucus, cellules), on a considéré qu'au moins 50% de l'azote était aminé. La valeur retenue est donc de 1.4g/jour, entièrement sous forme protéique.

#### 5-2.2.2.3. La sécrétion pancréatique

Le suc pancréatique est déversé dans le duodénum par le canal pancréatique. Il apporte principalement des enzymes : protéases, lipases, amylases,... Le volume de suc pancréatique émis varie avec la quantité et la nature du régime. Juste (1982) estime à 1.5-2 l la sécrétion pour une ingestion de 0.9kg MS et 2.5-3.5l pour 1.6 kg MS. Corring et al. (1990) trouvent 1.85 l pour 1.6 kg MS.

La sécrétion pancréatique augmente après le repas pendant 5 à 7 heures, avec un maximum vers la troisième heure post prandiale (Corring et al., 1972; Figure 5-4) . La proportion de l'azote sécrété pendant les périodes digestives est de 70% des sécrétions totales. La quantité d'azote sécrétée est indépendante du nombre des repas, pour une même quantité de MS ingérée. Deux types de réponse aux repas sont observés : chez certains animaux, la quantité de suc pancréatique augmente mais sa teneur en protéines reste stable; chez d'autres animaux, la quantité de suc pancréatique ne varie pas mais la concentration en enzymes augmente. Dans les deux cas, la conséquence est une augmentation de la quantité de protéines.

La quantité d'azote total est estimée à 1-3 g/j par Souffrant (1991). Les valeurs suggérées par Juste (1982) s'appuyant sur plusieurs références antérieures sont de 1.5-4 g d'azote protéique, sachant que 60% seulement de l'azote total est protéique (Corring et Jung, 1972).

Si la nature de la sécrétion enzymatique s'adapte à la composition du régime, il semble que la quantité totale de protéines varie moins. Corring et Saucier (1972) et Corring (1975) ont observé une augmentation de la sécrétion de trypsine et de chymotrypsine pour des régimes riches en protéines. L'effet d'un régime protéoprive a été trouvé soit nul (Corring et al., 1984), soit diminuant de moitié la sécrétion de protéines (Ozymec et al., 1984).

La teneur en fibres de la ration est également importante, mais les mécanismes selon lesquelles elles agissent n'ont pas encore été déterminés (Low, 1984). Langlois et al. (1987) ont étudié l'effet de



l'introduction de 40 % de son de blé dans une ration standard (soit une addition de 3.38 % de fibre brute ou 12.2 % de NDF par rapport au régime de contrôle dépourvu de blé). Ils ont trouvé que cet ajout induisait une augmentation de la sécrétion pancréatique journalière chez le porc, aussi bien au niveau du volume (+ 115 %) qu'au niveau de la production de protéines (+ 36 %). Zebrowska et al. (1983) et Sambrook (1981) ont également trouvé un effet de la teneur en NDF sur les sécrétions gastrique, pancréatique et biliaire. Sauer et al. (1977) et Taverner et al. (1981) ont obtenu des résultats semblables en étudiant l'effet de la cellulose dans la ration. Au contraire, Furuya et Kaji (1991 et 1992) ainsi que De Lange et al. (1992) et Leterme et al. (1992) ont trouvé que l'effet du taux de NDF ou de cellulose sur la sécrétion endogène chez le porc n'était pas significatif.

Un effet positif de la teneur en amidon sur la synthèse de l'amylase et de la lipase a également été démontré par Poort et Poort (1980). La quantité de protéines administrée avec le repas est positivement corrélée avec la sécrétion de trypsine et de lipase chez l'homme (Lurie et al. 1973) et chez le porc (Corring et al. 1989). Corring (1979) trouve que les teneurs en amylase et lipase augmentent lorsque les régimes sont enrichis respectivement en glucides et lipides.

Les facteurs antinutritionnels, présents dans certains aliments, peuvent influencer les sécrétions digestives. C'est le cas des facteurs anti-trypsiques des légumineuses qui inhibent l'activité des protéases telles que la trypsine et la chymotrypsine. Il a été montré chez le poulet et chez le rat (Schneeman et Lyman 1975, Huisman, 1990) que l'inhibition de l'activité de ces enzymes par les facteurs anti-trypsiques conduisait à une hypertrophie du pancréas et à une augmentation de l'activité sécrétoire. Chez l'homme et chez le porc, une stimulation des sécrétions pancréatiques a également été rapportée suite à l'inhibition de la trypsine et de la chymotrypsine (Goodale et al. 1988, Corring et al. 1989, Huisman, 1990). De même, lorsque la valeur biologique de la protéine est très mauvaise, par exemple avec la zéine du maïs, le pancréas réagit en réduisant sa sécrétion, comme si le régime était dépourvu de matière azotée (Corring, communication personnelle).

Il convient de noter que certaines conditions méthodologiques particulières peuvent à elles seules modifier l'apport endogène par le pancréas exocrine. Chez un même animal, la sécrétion d'azote protéique peut varier de 3 à 4 g/j, selon que la sécrétion est réintroduite à l'animal à débit constant tout au long du nycthémère ou à un rythme calquant à chaque instant le débit de la sécrétion (Corring non publié). Tkacev (1980 cité dans Souffrant 1991) a trouvé une production de 5.6 g/j d'azote endogène pancréatique. Cette valeur, la plus élevée de tous les résultats trouvés dans la littérature, doit sûrement être attribuée au fait que l'auteur avait prélevé le suc pancréatique sans le réintroduire dans le duodénum, provoquant ainsi, une hypersécrétion du pancréas à cause d'un mécanisme de rétroaction négative. Le même phénomène se produit lorsque l'aliment comporte des inhibiteurs d'enzymes (Corring et al. 1989).

Dans le modèle, on a considéré une sécrétion basale représentant 50% de l'azote aminé quotidien. Cette valeur est estimée à partir des résultats de Corring et al. (1972, Figure 5-4) où la sécrétion basale de protéines peut être évaluée à 125mg/heure sur un total quotidien de 6000mg. Une valeur moyenne de 3g d'azote aminé par jour a été retenue, en accord avec Juste (1982). Toute la sécrétion est supposée être



sous forme protéique. On n'a pas intégré les variations de sécrétion dues à certains facteurs connus, comme les inhibiteurs de trypsine. Néanmoins l'indexation de la sécrétion pancréatique sur les inhibiteurs tryptiques serait possible, si des données quantitatives fiables étaient disponibles.

#### 5-2.2.2.4. La sécrétion biliaire

La sécrétion biliaire est nécessaire à la digestion des lipides. Le pouvoir émulsifiant de cette sécrétion est dû aux sels biliaires (dérivés du cholestérol) qui ont une partie lipophile, et une partie hydrophile, souvent combinée à un acide aminé (glycine ou plus rarement taurine). Elle est relativement abondante (2-2.5l/jour selon Juste, 1982), avec des pics apparaissant 5 à 7 heures après les repas (Juste et al. 1979, Sambrook 1981).

La sécrétion d'azote biliaire est estimée à 1.8-3 gN / jour (Souffrant, 1991), dont 75% est constitué d'azote alpha aminé (Juste, 1982), presque exclusivement de la Glycine.

Le passage d'un régime à faible teneur en lipides (2% de saindoux) à un régime enrichi en lipides (10% de saindoux) augmente la sécrétion biliaire, mais une augmentation supplémentaire jusqu'à de très forts niveaux (20% de saindoux) n'a pas le même effet (Juste et al., 1983). La sécrétion azotée biliaire est également stimulée par l'apport de fibres : Valette et al. (1989) ont rapporté une augmentation de 64% des acides biliaires avec l'apport de 40% de son de blé.

Dans le modèle, un apport direct dans le compartiment AA est considéré. La sécrétion moyenne est évaluée à 1.8g d'azote aminé (2.4gN dont 75% est aminé). L'hypothèse retenue est que la quantité d'azote basale et la quantité sécrétée en relation au passage de MS sont équivalentes.

#### 5-2.2.2.5. Les sécrétions intestinales

Les sécrétions intestinales ont des origines variées : sécrétion enzymatique, mucus, passage d'immunoglobulines et autres protéines plasmatiques (Andersen et Hegnhøj, 1990), desquamation de la muqueuse intestinale. L'apport des sécrétions intestinales est permanent (Horszczaruk et al. 1974) mais son intensité est plus importante en périodes digestives (Florey et Harding 1934, Wright et al. 1940 cités dans Juste 1982). Etant donné la longueur de l'intestin, la quantité des sécrétions intestinales est forte : c'est la principale source d'endogène (environ 55% du total d'après Krawielitzki et al. 1990).

L'estimation de la quantité totale d'azote endogène intestinale est malheureusement difficile, et se base sur des extrapolations souvent peu étayées. Les techniques employées sont principalement la perfusion d'anses intestinales (ex: Low et Rainbird, 1984) et le marquage isotopique (ex : Krawielitzki et al. 1990). Ceci explique la diversité des résultats de la littérature, qui vont de 9 gN/jour (Krawielitzki et al. 1990) à 17-22gN/jour (calcul de Juste, 1982). De plus, l'apport n'est pas uniforme le long de l'intestin grêle : Buraczewska (1979) trouve une intensité sécrétoire double dans le duodéno-jéjunum que dans l'iléon.

D'après Burackzewska (1979), la proportion d'azote alpha-aminé est de 50 à 70% de l'azote total et 65% de l'azote protéique sont sous la forme d'acides aminés libres. On peut estimer à 30-60g les acides aminés (libres ou liés à des peptides) sécrétés en 24h, valeur à rapprocher des 37.8 g d'AA rapportés par Souffrant et al. (1986).

En régime protéoprive, la quantité d'azote endogène produit quotidiennement par l'intestin grêle diminue de 20 à 48 % dans le duodéno-jéjunum (Horszczaruk et al. 1974, Buraczewska 1979) et de 56 % dans l'iléon (Buraczewska 1979). Une autre approche est donnée par Rérat et al. (1988b) qui mesurent l'absorption d'azote aminé et d'ammonium après ingestion d'un régime protéoprive (Figure 5-5). Des extrapolations sur 24 h et 2 repas donnent des valeurs totales d'absorption de 6.25g d'azote aminé et 2.36 g d'ammonium. Néanmoins ces chiffres, s'ils confirment l'importance de la sécrétion endogène et de la réabsorption, représentent la somme de toutes les sécrétions vues précédemment, et sont une estimation par défaut puisqu'une partie des sécrétions n'est pas réabsorbée (évacuée dans le colon ou utilisée pour la protéosynthèse dans la paroi intestinale), et que le régime protéoprive tend à faire baisser les sécrétions. Cette approche originale complète cependant bien les autres moyens d'investigation et donne une allure de la cinétique d'absorption de l'endogène.

Chez l'homme, Bernier et al (1988) estiment la production totale de protéines à 20-44 g/j, dont environ 15% provenant des desquamations cellulaires et 10 à 20% provenant des pertes plasmatiques (albumine et immunoglobulines).

Pour le modèle, on a considéré que la longueur de l'intestin grêle était de 16m, valeur correspondant à un animal de 40kg (Figure 5-6). Le duodénum représente 10% de cette longueur, et les deux parties suivantes sont d'égale longueur soit 45% de l'intestin grêle. D'après Buraczewska (1979), la quantité d'azote sécrété par mètre d'intestin est d'environ 1g/jour dans le duodéno-jéjunum et de 0.5g/jour dans l'iléon. Environ 60% de cet azote est sous forme alpha-aminée, avec 65% d'AA libres et 35% de protéines. Comme la diffusion d'acides aminés et la sécrétion de mucus doit se faire de façon plus ou moins continue, mais que les desquamations et la sécrétion enzymatique doivent être plus liées au repas, on considère que la sécrétion basale représente 75% de l'azote aminé produit sous forme d'AA libres, et seulement 25% de l'azote aminé protéique. Ces estimations ne sont pas étayées par des données précises, qui font malheureusement défaut à ce niveau, mais correspondent à des tendances « logiques ».



#### 5-2.2.2.6. Les protéines bactériennes

La microflore se situe essentiellement dans le caecum et le gros intestin. Elle est quand même présente en plus faible quantité dans l'iléon terminal, notamment apportée par des reflux au niveau de la valve iléo-cécale. Les bactéries utilisent une partie des acides aminés pour leur métabolisme. L'azote d'origine bactérien est non négligeable puisqu'il représente 5 à 19 % de l'azote endogène à l'iléon (Pope et al. 1983). Ceci représente une production, journalière de 7.9 à 22.3 g de protéine par jour. Cependant, il s'agit principalement d'une modification du profil des acides aminés, la production nette étant quasiment nulle puisque l'azote utilisé par les micro-organismes est déjà présent dans l'intestin grêle. Nous n'avons donc pas considéré l'action des bactéries dans le modèle.

#### 5-2.3. Transit et absorption de l'azote endogène

L'azote endogène est présent dans chaque compartiment anatomique sous forme d'un compartiment de protéines et d'un compartiment d'acides aminés. Le transit se fait au même taux fractionnaire que celui de la matière sèche.

Peu de données existent sur la dégradation des protéines endogènes. Les données globales sur l'intestin grêle font état d'une réabsorption de 80 à 90% (Partridge et al., 1985; Souffrant, 1991). Baglieri (1994) mentionne une digestibilité *in vitro* des sécrétions endogènes équivalent à celle des protéines de soja. Cependant, les protéines enzymatiques ne sont vraisemblablement pas digérées dans les parties proximales de l'intestin grêle et sont plus probablement détruites dans les régions distales, avec notamment une action de la flore bactérienne présente à ce niveau (Baglieri, 1994). On a donc considéré des coefficients de dégradations plus faibles que pour les protéines alimentaires de notre modèle initial, et avec une augmentation de la dégradation dans l'iléon.

Les coefficients d'absorption des AA sont comparables à ceux de notre modèle de base, sauf qu'on a considéré ici des lois d'action de masse au lieu des cinétiques d'absorption de type Michaelis. Ceci est dû au fait que nous n'avons pas tenu compte des AA d'origine alimentaire, et qu'il n'est donc pas possible de considérer pour l'absorption une relation non linéaire de la teneur en AA.

### 5-3. Résultats des simulations

L'étude de la sensibilité du modèle à des changements dans la paramétrisation est un élément essentiel de la validation « interne » d'un modèle. Cette étape peut apporter des informations intéressantes même dans le cas d'un modèle préliminaire comme celui qui est présenté ici.

Pour ce qui est de la validation « externe » (comparaison des prédictions du modèle avec des résultats expérimentaux), peu de résultats publiés permettent une évaluation directe du modèle. Une première validation peut être faite sur la cohérence des ordres de grandeur de l'azote aminé passant à l'iléon, en



se servant notamment des résultats issus de l'étude quantitative faite au chapitre précédent. Un second aspect sera l'étude de la dynamique de la sécrétion, de l'absorption et du passage à l'iléon de l'azote aminé d'origine endogène.

### 5-3.1. Sensibilité du modèle à la paramétrisation

Une étude de la sensibilité du modèle à des variations dans la paramétrisation a été réalisée. En effet, une incertitude importante pèse sur certains paramètres du modèle qui sont rarement donnés dans la bibliographie : taux de dégradation et d'absorption, ... Afin de mieux identifier leurs effets, ces différents facteurs ont été regroupés pour les faire varier ensemble : dans une première simulation, tous les paramètres de transit ont été augmentés de 25%, puis dans une seconde simulation tous les paramètres d'absorption, etc... La modification des paramètres d'un même groupe a un effet de même signe sur les résultats. Le fait de les faire varier ensemble donne ainsi une meilleure vue de l'ampleur de la réponse, qui aurait été moins bien caractérisée par la considération individuelle de chaque paramètre. Les principaux résultats sont reportés sur le Tableau 5-3 : les variations relatives observées sur la quantité totale d'azote aminé endogène absorbé, et sur l'azote aminé endogène passant à l'iléon ont été indiquées.

Les paramètres du transit n'ont, d'après le modèle, pas d'influence sur la quantité totale d'azote aminé absorbé. En revanche, la variation observée sur l'azote aminé passant à l'iléon est de même magnitude que la variation des paramètres (environ 25%). Une accélération du transit (paramètres augmentés) provoque donc une augmentation de l'endogène passant à l'iléon et, comme il n'y a pas de baisse de l'absorption, une augmentation de la sécrétion endogène totale. Il y a donc un certain découplage entre azote passant à l'iléon et azote absorbé, qui ne sont pas totalement liés. Ceci est dû au fait qu'un transit plus rapide s'accompagne dans le modèle d'une moindre digestibilité de la MS, et donc d'une augmentation des sécrétions indexées sur la MS.

Le taux de dégradation des protéines a, lui aussi, un effet relatif plus important sur le passage d'azote à l'iléon que sur l'absorption d'acides aminés. La variation est en tout état de cause inférieure à la modification des paramètres, mais reste relativement forte sur le passage iléal, ce qui souligne la nécessité d'avoir une estimation fiable de la dégradabilité des protéines endogènes.

Les coefficients d'absorption de l'azote aminé ont un effet moindre, agissant en particulier très peu sur la quantité totale d'azote aminé absorbé. Ceci est probablement dû au fait que la dégradation des protéines est plus limitante que la vitesse d'absorption. La faible connaissance que nous avons sur les taux d'absorption des AA *in vivo* aurait donc des conséquences limitées sur les résultats.

La variation des paramètres des sécrétions intestinales donne sur les bilans étudiés des réponses proportionnelles à la contribution relative des sécrétions dans l'endogène total. La sécrétion salivaire et stomacale de protéines n'a donc que peu d'effet sur les bilans. En revanche, l'ensemble bile+pancréas et les sécrétions intestinales influencent largement les résultats. Ceci est logique puisque ce sont les principales sources d'endogène. Un effet de leurs variations relatives pourrait également être trouvé sur

la cinétique de l'absorption puisque la chronologie des apports est différente pour ces sécrétions. Il importe donc de chercher à obtenir une estimation fiable du niveau de ces sécrétions, et en particulier de la sécrétion intestinale.

### 5-3.2. Cohérence du bilan iléal

Le passage d'azote à l'iléon est le critère le plus fréquemment mesuré, d'une part en raison de la faisabilité de sa mesure, et d'autre part car il a une signification directe en termes de bilan digestif et donc de calcul de la digestibilité iléale « vraie ». Les données de bilans iléaux sont abondantes dans la littérature, quoique parfois contradictoires comme on l'a vu au chapitre 4. Il est intéressant de voir si les tendances que l'on avait observées sur les bilans iléaux (effet de la MSI, des fibres) sont retrouvées avec le modèle dynamique réalisé.

La comparaison est effectuée sur le Tableau 5-4. On a comparé les résultats prédits par le modèle, modifier sa paramétrisation d'une simulation à l'autre, et par les équations de prédiction de l'azote iléal trouvées au chapitre 4 d'après la bibliographie. Pour ces dernières, on a tenu compte seulement de l'azote aminé, obtenu en divisant la somme des acides aminés par 6.25, convention également adoptée dans le modèle. Le sens de variation de l'endogène iléal en fonction de la MSI et du NDF est convenable, et les valeurs sont même assez proches des résultats moyens de la bibliographie. La plus grande différence (1828mg vs 1555mg) est observée pour une MSI de 1000g et une teneur en NDF de 0%. La simulation donne aussi la possibilité d'avoir une estimation de la quantité d'azote aminé absorbé quotidiennement, qui varie dans le même sens que le flux d'azote iléal, mais pas exactement proportionnellement.

Au-delà de cette comparaison des valeurs individuelles, il est intéressant de comparer les pentes des régressions entre l'azote aminé endogène et la MSI ou le NDF. Ces pentes sont indiquées dans le Tableau 5-4. En ce qui concerne la MSI, le coefficient est de 1.109mgN/gMSI avec les données du modèle, et de  $1.308 \pm 0.23$ mgN/gMSI dans les données issues de la bibliographie. La différence est relativement faible vu les incertitudes pesant sur la bibliographie d'une part, et sur les paramètres du modèle d'autre part. Les résultats sont encore plus proches avec le NDF : 55.9mgN/%NDF vs  $58.35 \pm 18.5$ mgN/%NDF. Sans juger pour le moment de la qualité de la représentation des phénomènes sous-jacents, on peut constater que les résultats sont satisfaisants à ce niveau, avec une représentation simple de ces phénomènes.

Enfin, on peut calculer la répartition simulée entre l'azote aminé lié à des protéines et l'azote sous forme d'acides aminés libres puisque ces deux compartiments sont différenciés dans le modèle. Pour le régime standard (MSI=1500g; NDF=10%), la somme de l'azote aminé total passant en 24h à l'iléon est de 2844mgN, tandis que la somme de l'azote des acides aminés libres est de 574mgN. Ces derniers constituent donc 20.2% de l'azote aminé passant à l'iléon, chiffre comparable à la valeur reportée par Leterme et Théwis (1995) qui donnent des estimations de 20 à 27%. D'autre part, Köhler et al. (1978) estiment le passage d'azote des acides aminés libres à 0.8g/24h soit 27% de l'azote total et 38% de



l'azote aminé dans leur étude. Enfin, Butts et al (1992) donnent une valeur de 10% de l'azote total chez le rat, ce qui reviendrait à 12-15% de l'azote aminé.

### 5-3.3. Dynamique et niveau de l'absorption d'azote d'origine endogène

La Figure 5-7 montre les cinétiques simulées des apports d'azote aminé par les différentes sources endogènes. Les pics de sécrétions ne sont pas synchrones et suivent le passage de la matière sèche.

L'apport biliaire est relativement constant, mais présente un maximum après le repas, conformément aux observations de Juste et al. (1979). Ce pic semble être un peu précoce par rapports aux observations de la littérature. Le même cas se présente pour la sécrétion pancréatique : on a bien un pic de sécrétion après le repas, mais celui ci arrive au bout d'une heure environ alors que certains résultats expérimentaux montrent des délais de 2 à 3 heures (e.g. Corring et al., 1972). Ceci indique que l'indexation sur la matière sèche ne permet pas de rendre compte du délai nécessaire à la transmission de l'information de l'arrivée du repas et à la mise en route de la sécrétion. Cette observation est à nuancer puisque des résultats obtenus chez l'homme (Miller et al., 1978) font état d'un temps de 30 minutes seulement entre le repas et le pic de sécrétion pancréatique. Il faudrait, à l'image de la solution adoptée par Rivest (1995) bâtir un sous modèle de régulation pour affiner le modèle. Malheureusement, les données cinétiques manquent et ce sous modèle serait vraisemblablement bien théorique.

La sécrétion intestinale a une grande importance quantitative, notamment au moment de son pic qui est plus tardif que celui des autres apports. C'est véritablement la source d'azote endogène la plus importante, mais malheureusement une des moins bien quantifiées dans la littérature. En particulier, il n'y a pas d'indications précises sur la cinétique de cette sécrétion, ce qui ne nous permet pas de comparer nos données à des résultats expérimentaux.

L'absorption d'azote aminé d'origine endogène présente un pic 4 à 5 heures après le repas dans notre simulation (Figure 5-8). Cette absorption conserve toutefois un niveau non négligeable le reste du temps. Il est difficile de trouver des résultats publiés auxquels comparer cette observation, car l'absorption est souvent la résultante des apports alimentaires et endogènes. On peut cependant rapprocher la courbe d'absorption simulée de celle obtenue par Rérat et al. (1988b) avec un régime protéoprive (Figure 5-5). Seule la forme des courbes peut être comparée car le régime protéoprive réduisait vraisemblablement le niveau absolu des sécrétions. Le pic est trouvé dans les deux cas entre 4 et 5 heures après le repas, ce qui confirme le degré de validité de la cinétique globale simulée par notre modèle. Toutefois, les données de Rérat et al. montrent une chute rapide après le pic, qui n'est pas observée dans notre modèle. Cette comparaison connaît toutefois des limites car les résultats de Rérat et al. concernaient l'apparition dans le sang, alors que notre modèle simule la disparition de l'intestin. Il y a entre les deux le prélèvement pas la paroi intestinale, qui peut être relativement fort en régime protéoprive puisque l'apport d'acides aminés par le sang est réduit.



Le passage iléal de l'azote (Figure 5-8) connaît un minimum 2 heures après le repas, correspondant au fait que les résidus du nouveau repas ne sont pas encore parvenus à l'iléon, et un maximum autour de 7 heures après le repas, dans les conditions de la simulation qui comportait 2 repas par jour, espacés de 12 heures. Il est donc un peu décalé par rapport au transit de la MS, ce qui fait que la proportion d'azote endogène augmente dans les digesta au cours du temps, et notamment le rapport Nendogène/Nexogène, si l'on considère que la cinétique de passage de l'azote exogène suit celle de la MS.

#### 5-4. Discussion

Le modèle présenté dans ce chapitre met en relation les informations disponibles sur la quantité des différentes sources d'azote endogène, et sur la chronologie des apports. Cette approche est originale, puisque les études publiées portent généralement soit sur des bilans iléaux moyens, donc statiques, soit sur la cinétique de chacune des sécrétions. Quelques synthèses quantitatives ont été réalisées (e.g. Krawielitzki et al., 1990; Souffrant, 1991) mais elles ne concernent que des quantifications des flux quotidiens et ne s'attachent pas aux aspects dynamiques de court terme. L'exemple des valeurs suggérées par Krawielitzki et al. est donné sur la Figure 5-9. Les flux sont exprimés en azote total alors qu'ils sont exprimés en azote aminé dans notre modèle. Une étude a été faite par Krawielitzki et al. (1993) sur le rat, où les flux de transit et d'absorption d'azote endogène et exogène ont été suivis dans le temps dans les différents compartiments digestifs. Cette approche est en quelque sorte le pendant expérimental de notre travail de modélisation et elle est à ce titre très intéressante. Les auteurs n'ont malheureusement pas valorisé ces résultats en étudiant les taux de passage entre compartiments ou d'absorption. La structure compartimentale de leurs données y incite pourtant. Un calcul rapide sur les chiffres présentés peut être réalisé à partir d'un modèle à deux compartiments : le taux de vidange gastrique de l'azote est de 0.2% par minute (0.36% chez le porc dans notre modèle) et le taux d'absorption de l'azote, comprenant dégradation et absorption pour tout l'intestin, est de 1.7% par minute. Enfin, le modèle de digestion des protéines de Rivest (1995), décrit au chapitre 2, intègre les sécrétions endogènes dans son modèle, mais les considère constantes au cours du temps à l'exception du suc pancréatique. Les résultats sont davantage validés par rapports à des critères statiques de digestibilité iléale que dans la perspective d'une étude du flux d'absorption d'azote d'origine endogène.

Le fait de mettre en relation l'information relative à chacune des sécrétions et les bilans iléaux ou les quantités absorbées ne semble pas avoir encore été pratiqué. Le développement et l'exploitation d'un tel modèle peuvent apporter un éclairage intéressant sur la cohérence des différents types d'information disponible, et aider à valider, le cas échéant, certaines hypothèses quantitatives sur les sécrétions endogènes.

Cependant beaucoup de données essentielles ne sont pas connues avec précision. C'est d'abord le cas du niveau absolu des différentes sources d'endogène : certaines sources ne sont quantifiées que dans un nombre limité de publications, et les écarts entre estimations sont parfois très importants. C'est le cas

de la sécrétion gastrique, mais aussi de la sécrétion intestinale, qui représente pourtant la première source d'endogène.

Le second aspect est la dynamique des sécrétions : très peu d'information est disponible sauf pour les sécrétions pancréatique et biliaire, et nous avons dû faire à ce propos des hypothèses fortes qui ne sont pas étayées par des résultats précis. Ainsi, l'indexation des sécrétions sur le transit de MS est une manière de relier les sources d'endogène au repas. Nous n'avons pas d'indication précise sur la chronologie, et nous avons donc choisi par défaut l'hypothèse la plus simple possible. Pour certaines sécrétions (pancréas), on a vu que la cinétique obtenue est probablement un peu trop précoce et que des transmissions d'information et de mise en oeuvre des processus effecteurs doivent en fait introduire un délai. Pourtant, la tendance générale des régulations des sécrétions digestives est plutôt une anticipation de la mise en oeuvre des sécrétions dès la phase buccale, voire la phase prébuccale (vue, odeur).

Le troisième aspect dont la connaissance bibliographique est partielle regroupe l'ensemble des facteurs de variation, alimentaires et animaux, des sécrétions endogènes. Un certain nombre d'observations ont été recensées sur la réponse des sécrétions enzymatiques aux régimes, en particulier pour le suc pancréatique ou la sécrétion biliaire : effet des protéines, de l'amidon, des graisses, etc. Mais les quantités totales de protéines sont rarement mesurées dans ces expériences axées sur les activités enzymatiques. Or le lien entre les deux n'est pas forcément direct. D'autre part, ces sécrétions ne représentent qu'une partie de l'azote endogène, et les facteurs influençant les autres composantes du flux d'azote sont généralement abordés sur un plan strictement qualitatif. Ainsi nous avons, pour le moment, introduit dans le modèle un nombre limité de facteurs de variation. L'effet de la quantité de MSI est direct, puisque la partie « variable » des sécrétions est liée au transit de MSI. L'effet des fibres est pris en compte de manière essentiellement passive : la moindre digestibilité du NDF provoque un plus gros passage de MS dans l'intestin et augmente donc les sécrétions. Les résultats sont en accord avec la littérature, mais cela ne signifie pas que l'hypothèse est bonne : les mécanismes d'action des fibres sont probablement nombreux. Elles peuvent agir passivement, mais également activement par l'activité chimique de certaines composantes, par l'effet d'abrasion de certains types de fibres, et éventuellement en diminuant l'absorption d'azote, endogène ou exogène, par un effet de ralentissement de la diffusion des molécules et enzymes du fait de la masse plus élevée, et plus visqueuse, des digesta. L'hypothèse choisie est bien réductrice mais aucune donnée chiffrée ne permet, à notre connaissance, de prendre en compte les autres phénomènes. De plus, même si le mécanisme n'est pas le bon, l'effet est ici représenté, ce qui constitue une première étape.

La confrontation avec les résultats de Rérat et al. (1988b) est particulièrement intéressante. Nous avons vu que ces auteurs ont étudié l'absorption d'azote et d'acides aminés à la suite d'un régime protéoprive. Leurs données concernent l'apparition dans le sang et non la disparition du tube digestif. Les résultats de notre simulation se placent à une étape antérieure, mais la chronologie des événements semble correcte, ce qui constitue un élément de validation important pour notre modèle. Nous avons essayé de simuler la réponse à un régime protéoprive semblable à celui de Rérat et al. (1400g MS en 2 repas, 8% NDF). Pour cela, nous avons réévalué les sécrétions digestives à la lumière des indications que donne la



bibliographie sur le niveau des sécrétions en alimentation protéoprive : la salive et le suc gastrique ont été conservés à leur niveau normal, la bile et le suc pancréatique ont été diminués de 25%, et la sécrétion intestinale a été diminuée de 50% (Buraczewska, 1979) avec une diminution plus forte des AA libres que des protéines. Le résultat est une absorption totale simulée largement inférieure aux résultats de Rérat et al. (1988b). Ceci est intéressant car, pour retrouver les résultats de la publication, il faudrait considérer soit que les sécrétions sont peu (ou pas, si l'on considère le prélèvement par la paroi intestinale) affectées par le régime protéoprive, soit que les sécrétions en régime normal sont nettement supérieures aux valeurs de la bibliographie, ainsi que la réabsorption. Nous ne pouvons pas trancher entre ces deux hypothèses, mais beaucoup de résultats indiquent que l'alimentation protéoprive diminue le niveau des sécrétions endogènes, et il paraît en tous cas logique que la diffusion d'acides aminés par l'intestin soit largement réduite. Nous pouvons donc penser qu'une fourchette haute du niveau des estimations des sécrétions endogènes, et en particulier de la sécrétion intestinale, est plus probable que les valeurs moyennes de la bibliographie considérées dans notre modèle, comme dans tous les regroupements d'information.

Enfin, on peut essayer de voir la place des prédictions de ce modèle dans la distinction entre endogène spécifique (ES) et endogène non spécifique (ENS) (Sève, 1994). Le modèle en son état actuel ne distingue pas ES et ENS. Il prédit en fait l'apport endogène dans des conditions standard. Toutefois, il tient compte de l'effet des fibres au travers de l'augmentation de la masse des digesta en transit. Il pourrait évoluer vers un modèle de prédiction de l'endogène total en prenant en compte les différentes fractions alimentaires et en considérant leur action sur les sécrétions. Pour le moment, les données permettant de quantifier ces effets ne sont pas disponibles.

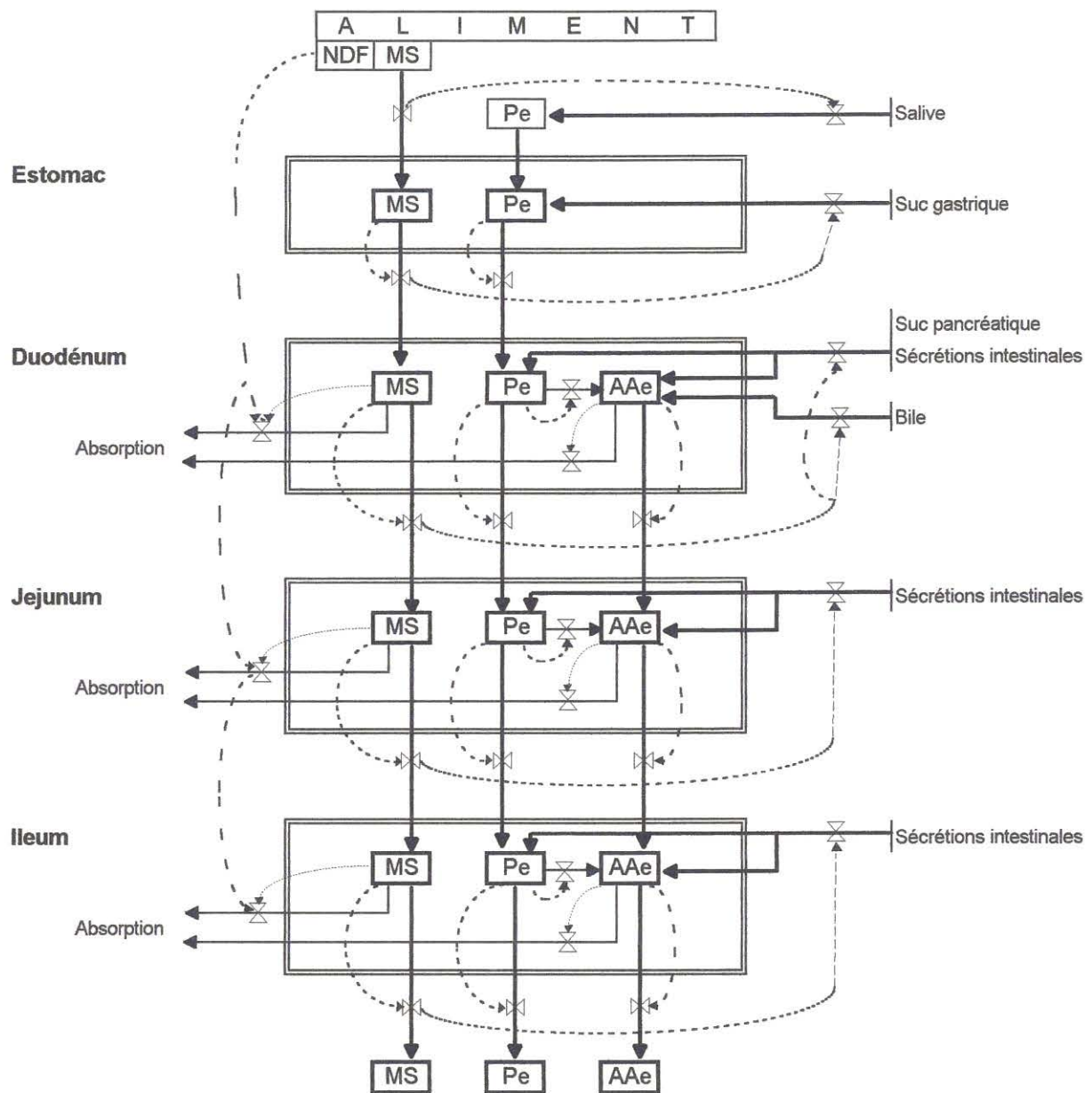
## **Conclusion**

Cette application de notre modèle de digestion permet donc de faire une synthèse quantitative et dynamique des informations existant sur les sources d'endogène, et de relier ces informations aux bilans iléaux ou d'absorption. Elle constitue en outre une perspective d'amélioration du modèle, puisque les flux endogènes y sont décrits de façon plus détaillée et réaliste que dans la version publiée (chapitre 3).

Pour aller plus loin dans cette voie, il faudrait introduire plus de facteurs de variation pour chacune des sécrétions étudiées. L'effet des inhibiteurs de trypsine sur la sécrétion pancréatique est connu et doit pouvoir être quantifié. Par contre, l'effet des différents nutriments, et en particulier le mode d'action des fibres, sont insuffisamment bien connus pour pouvoir être pris en compte. Il en est de même pour une quantification précise des sécrétions intestinales, qui représentent la première source d'endogène et le facteur de variation principal du résidu iléal, et qui ont fait l'objet d'un nombre remarquablement faible d'études *in vivo*.

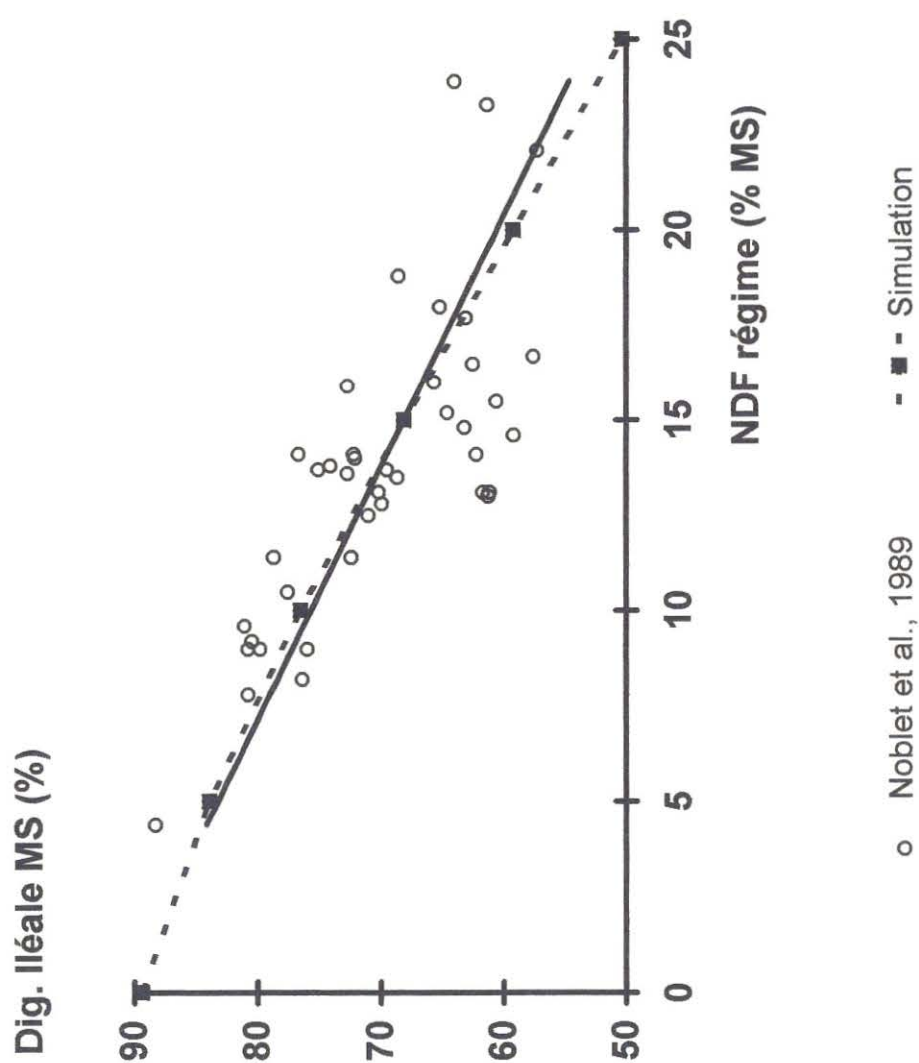


**Figure 5-1 : Diagramme de Forrester du modèle Endogène.**

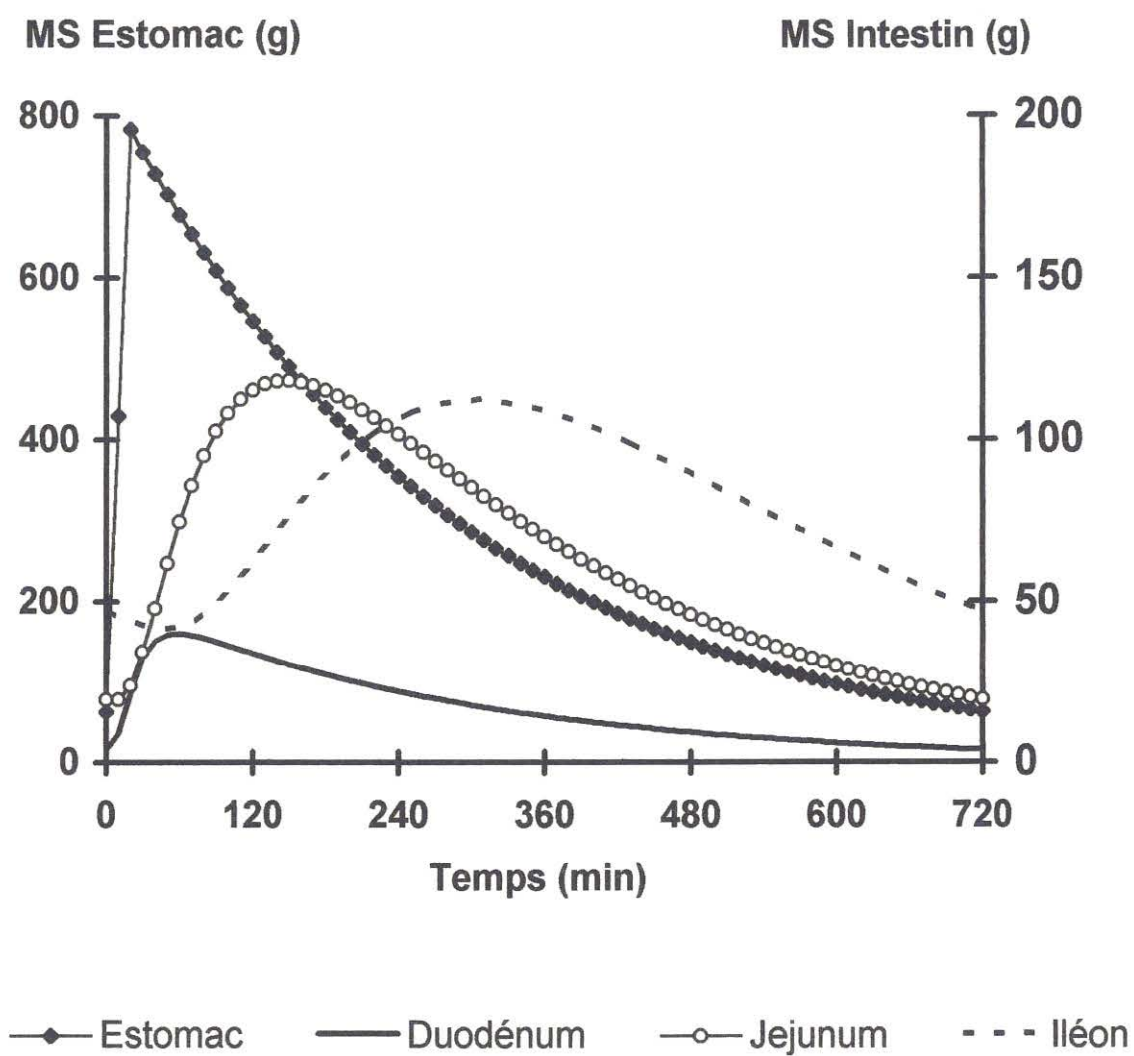


**MS** : Matière sèche alimentaire  
**Pe** : Protéine endogène  
**AAe** : Acides Aminés endogènes

**Figure 5-2 : Relation entre la Digestibilité Iléale de la MS et la teneur en NDF du régime : Résultats de la simulation et résultats de Noblet et al. (1989)**



**Figure 5-3 : Simulation du transit de la MS dans les différentes portions du tube digestif.**



( simulation MSI=1500 g/jour; NDF=10% )



**Figure 5-4 : Réponse de la sécrétion de protéines pancréatiques au repas (Corring et al., 1972.)**

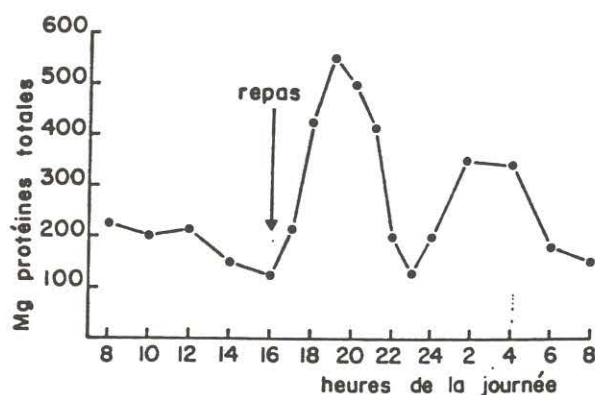


FIG. 1. — Influence du repas sur l'évolution de la quantité de protéines totales du suc pancréatique chez le Porc (1 seul repas/jour)

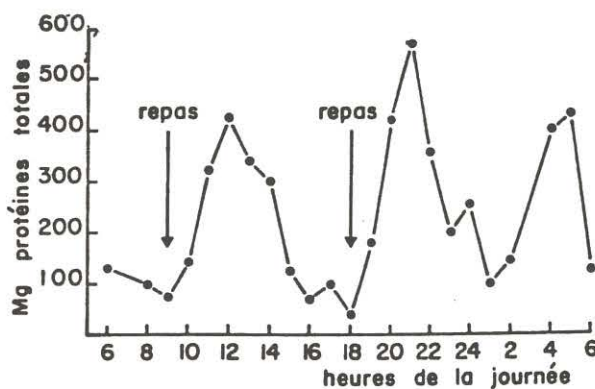
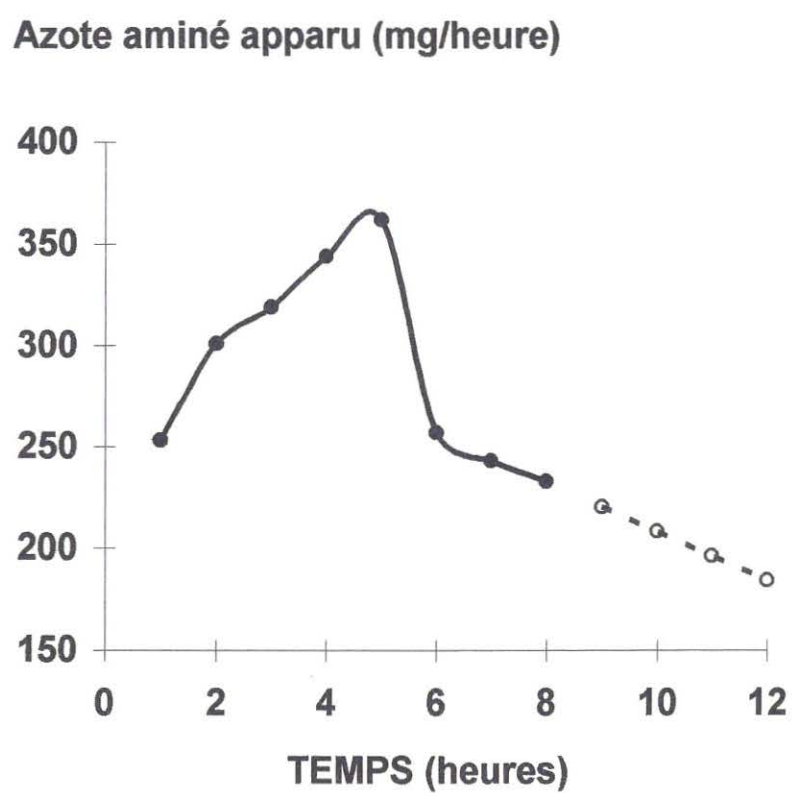


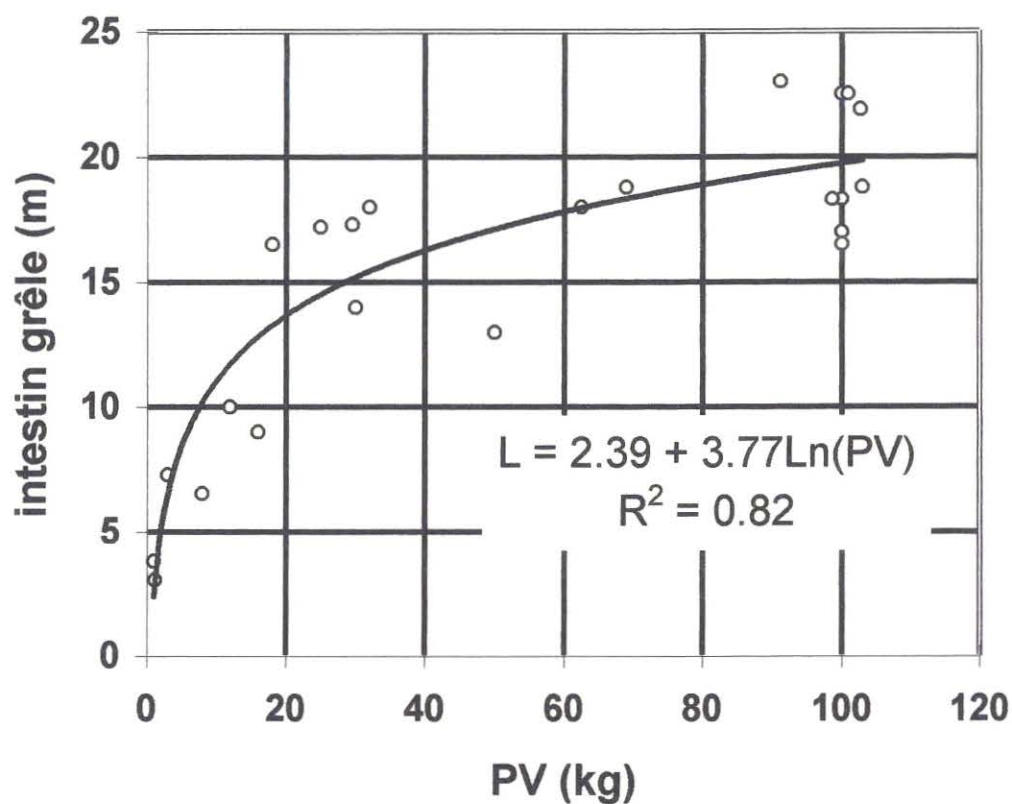
FIG. 2. — Influence de la fréquence de distribution des repas sur l'évolution de la quantité de protéines totales du suc pancréatique chez le Porc (2 repas/jour)

**Figure 5-5 : Azote aminé apparaissant dans le sang après ingestion d'un repas protéoprive**



(Données de Rérat et al. 1988)

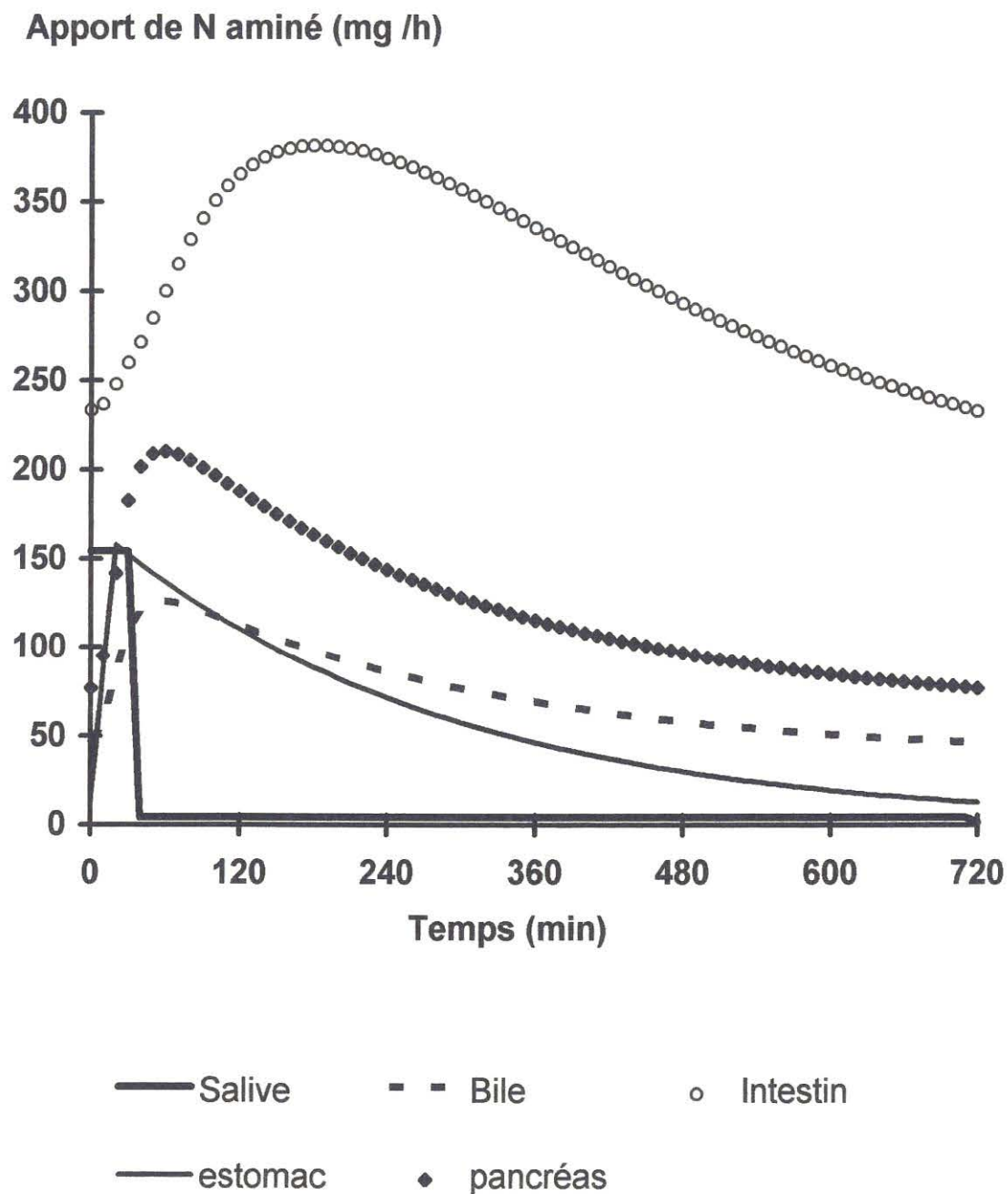
Figure 5-6 : Evolution de la longueur de l'IG avec l'âge de l'animal



Réf : Buraczewska (1979); Castle et Castle (1956); Laplace (1970);  
Vodovar (1964) et Kvasnitskii (1951) cités dans Low et Zebrowska  
(1989); Moran (1982)

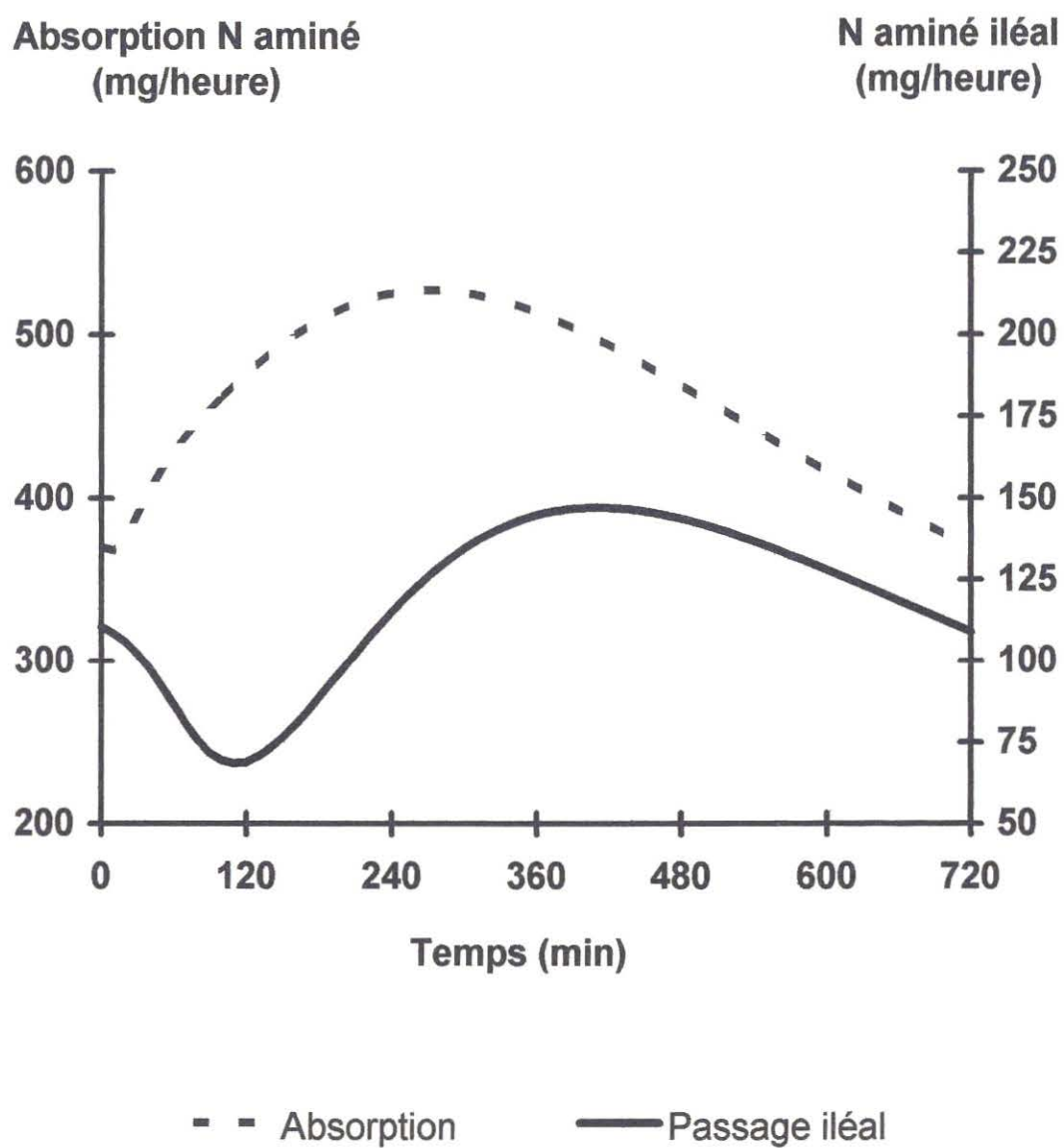


**Figure 5-7 : Cinétique des apports d'azote aminé par les différentes sécrétions.**



(Simulation MSI=1500g/jour; NDF=10%)

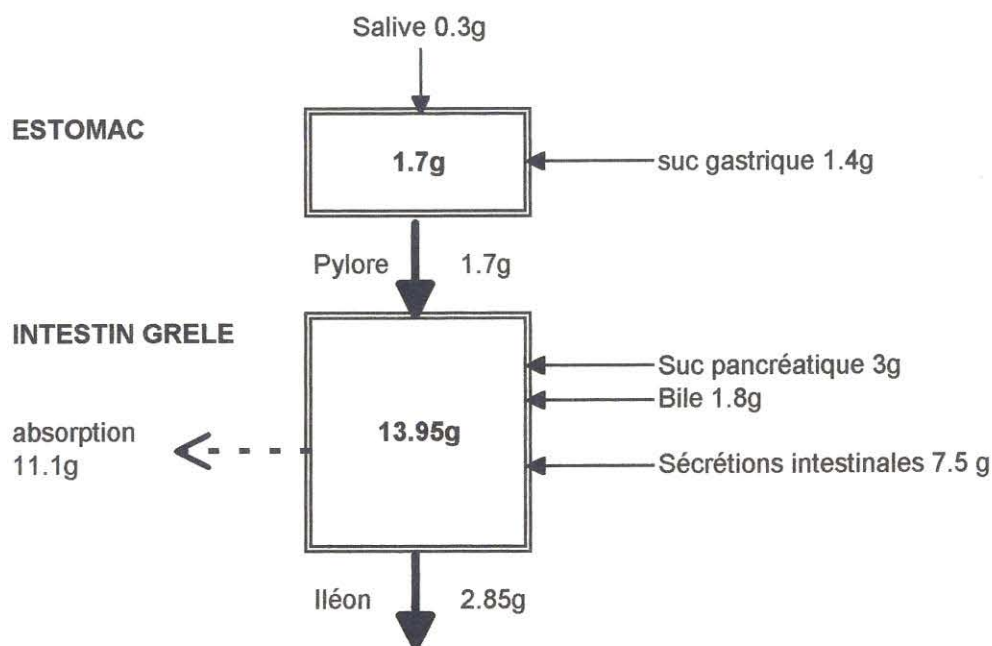
**Figure 5-8 : Azote aminé absorbé et passage iléal**



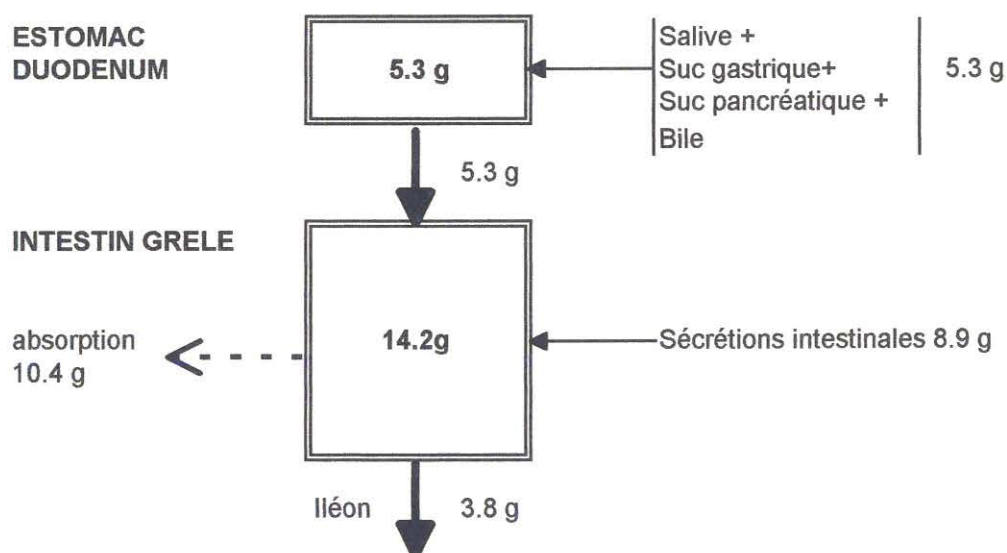
(Simulation MSI=1500g/jour; NDF=10%)

**Figure 5-9 : Flux d'azote quotidiens dans notre modèle et dans Krawielitzki et al. (1990)**

Flux d'azote Aminé quotidiens du modèle  
(Simulation MSI=1500g, NDF=10%)



Flux d'azote total quotidiens  
(Krawielitzki et al., 1990)





**Tableau 5-1 : Recensement des sources de sécrétions endogènes : principales données de la bibliographie.**

	EXPERIENCE				SECRETION		ENDOGENE		REFERENCE		
	PV	MSI	NDF	P	g/ jour		g / kg MSI		g / kg PM		
					N	N aminé	N	N aminé	N	N aminé	
salive	45	0.9			0.4		0.4		0.023	Juste 1982	
		1.5			0.6		0.4			Buraczewski 1986	
estomac	6	0.15	0	var.	0.22		1.5		0.057	Leibholz 1982	
	40	0.4		14	2.44		6.1		0.153	Zebrowska et al. 1982	
	40	0.4		14	3.3		8.3		0.207	Zebrowska et al. 1982	
pancréas	50			17.5		60%				Corring & Jung 1972	
					4.6	2.8				Ozymec et al. 1985	
	42	0.9		19.2	1.7	1.0	1.9		0.101	0.061	Corring et al. 1972
	44.3	1		16	5.0	3.0	5.0		0.291	0.175	Corring 1975
	36.5	1.6		16	3.6	2.1	2.2		0.239	0.143	Corring et al. 1986
	38	1.6	9	21	3.9	2.3	2.4		0.254	0.152	Langlois et al 1987
	38	1.6	21	21	5.3	3.2	3.3		0.344	0.206	Langlois et al 1987
bile	40	1.7		15	1.8-3	75%	1.1-1.8	0.8-1.3	0.11-0.19	0.09-0.14	Juste 1982
	36	1.5			1.9	1.4	1.3	1.0	0.129	0.097	Sambrook 1981
intestin	30	1.2		18.4	8.9	5.3	7.4	4.5	0.694	0.417	Krawielitzki et al. 1990
	50-75	Perf		17	14.4	60%			0.648	0.389	Buraczewska 1979
	50-75	Perf		0	7.2	4.3			0.324	0.194	Buraczewska 1979
	70			16	17-22	12			0.7-0.91	0.42-0.54	Horszczaruk 1974
GRAS	Chiffres des publications										
Simple	Chiffres calculés										

**Tableau 5-2 : Sécrétion salivaire chez le porc :  
effet de la quantité d'aliment et de la dilution par l'eau de boisson**

<b>MS Aliment (g)</b>	<b>Eau (g)</b>	<b>salive recueillie (g)</b>		<b>Amylase (1000 u. Phadebas)</b>	
250	250	50	±25	4.9	±0.7
500	500	150	±70	8.3	±1.2
750	750	190	±85	10.4	±3.5
1000	1000	220	±100	13.2	±4.1
500	0	500	±120	6.6	±1
500	250	320	±110	7.2	±0.7
500	500	150	±70	8.3	±1.2
500	750	80	±25	7.3	±0.9
500	1000	30	±15	6.9	±0.8
500	1500	0		0	

(d'après Laplace et al., 1986)

**Tableau 5-3 : Sensibilité de la simulation de l'absorption  
et du passage iléal d'azote aminé endogène  
à des variations de la paramétrisation du modèle.**

Paramètre	Absorption N aminé (mg / jour)					N aminé iléal (mg / jour)				
	original	+25%	Δ (%)	-25%	Δ (%)	original	+25%	Δ (%)	-25%	Δ (%)
transit (tous paramètres)	11126	11027	-0.9	11115	-0.1	2844	3484	22.5	2121	-25.4
Dégradation protéines	11126	11500	3.4	10608	-4.7	2844	2470	-13.2	3361	18.2
Absorption AA	11126	11247	1.1	10919	-1.9	2844	2723	-4.3	3050	7.2
Sécrétion Salive + Estomac	11126	11401	2.5	10851	-2.5	2844	2993	5.2	2695	-5.2
Sécrétion Bile + Pancréas	11126	12059	8.4	10192	-8.4	2844	3110	9.4	2578	-9.4
Sécrétion Intestin	11126	12692	14.1	9553	-14.1	2844	3140	10.4	2549	-10.4



**Tableau 5-4 : Comparaison du bilan iléal d'azote aminé endogène simulé par le modèle et issu de la bibliographie (chapitre 4) pour des régimes variant en niveau d'ingestion et en NDF.**

<b>MS ingérée</b>	<b>1234.7</b>	<b>1000</b>	<b>1000</b>	<b>1500</b>	<b>1500</b>	<b>2000</b>
<b>NDF</b>	<b>8.18</b>	<b>0</b>	<b>10</b>	<b>10</b>	<b>20</b>	<b>10</b>
<hr/>						
<b>Simulation</b>						
N $\alpha$ -aminé iléal (mg)	2435	1828	2239	2843	3386	3348
N $\alpha$ -aminé absorbé (mg)	10060	8780	9406	11124	12160	12842
<b>Résultats bibliographiques</b> (équations du chapitre 4)						
N $\alpha$ -aminé iléal (mg)	2340	1555	2139	2793	3377	3447
<b>Résultats bibliographiques</b> (moyenne 105 données)						
N $\alpha$ -aminé iléal (mg)	2355	—	—	—	—	—

**Comparaison des coefficients des régressions entre azote aminé endogène et MSI ou NDF**

<b>pente</b>	<b>MSI</b>		<b>NDF</b>	
<b>Modèle</b>	1.109	mg N / g MSI	55.9	mg N / %NDF
<b>Bibliographie</b>	1.308	mg N / g MSI	58.35	mg N / %NDF

## Discussion générale

Le problème n'est pas de savoir si tu as réussi,  
mais si tu te satisfais de ton échec

Proverbe chinois

## Discussion générale

Il a été indiqué au cours de ce travail que plusieurs objectifs pouvaient être assignés à un modèle de la digestion, et en particulier :

- la synthèse quantitative des phénomènes de digestion généralement étudiés séparément pour des raisons de faisabilité expérimentale. Dans ce contexte la modélisation apparaît comme un outil intégrateur de recherche,
- le développement d'un sous système digestif en complément des modèles de métabolisme,
- par là même la contribution à l'étude des lois de réponse de l'animal entier, et notamment une perspective de prédiction de la composition des carcasses et des flux d'excrétion.

Le cadre conceptuel des systèmes d'unité d'énergie a plus d'un siècle. De grands progrès ont été faits récemment dans ce secteur avec la création du système d'énergie nette pour le porc (Noblet et al., 1989). Cependant l'énergie a le défaut d'être un concept trop agrégé pour espérer pouvoir intégrer les régulations spécifiques homéostatiques et homéorhétiques des flux métaboliques des différents types de nutriments. Ceci veut dire que la prédiction des lois de réponse, qui passe par celle des flux de nutriments, devra vraisemblablement s'appuyer sur la connaissance, ou le calcul, des flux de nutriments plus que sur l'énergie absorbée.

L'intérêt du modèle développé ici est principalement de proposer une première structure possible pour des modèles de digestion plus approfondis. D'autres développements seront nécessaires pour répondre de façon satisfaisante aux objectifs évoqués ci dessus. Cette discussion sera axée sur les limites du modèle proposé et sur les perspectives d'amélioration de la représentation des différents processus de la digestion. Nous évoquerons ensuite la place d'un modèle de digestion dans la simulation des phénomènes de croissance et du métabolisme en général, ainsi que les différentes approches de modélisation de l'excrétion.

### 6.1. Représentation du transit

L'analyse et une partie de discussion des modèles de représentation du transit existant dans la bibliographie ont été faites au chapitre 2 et ne seront donc pas reprises ici. L'appréciation d'un modèle se fait surtout par le fait que le modèle atteigne plus ou moins les objectifs qui lui étaient assignés. Ainsi, un modèle ayant pour objectif principal de simuler le transit intestinal devrait décrire de manière assez fidèle (c'est à dire satisfaisante pour les chercheurs spécialistes du domaine) les phénomènes physiologiques moteurs, tandis qu'un modèle ayant l'ambition de simuler l'ensemble des phénomènes de la digestion peut, dans un premier temps, rester assez agrégatif sur chacun de ces phénomènes. Du fait de leur rôle physiologique différent, il ne fait aucun doute qu'une représentation du transit doive distinguer au moins



l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin. Ce dernier compartiment est responsable de la majorité du temps de rétention total des digesta (60 à 80%, Warner, 1981) mais seulement d'une faible partie de l'absorption. Nous allons voir les limites des représentations actuelles et les perspectives d'amélioration envisageables.

La modélisation de la vidange stomacale donne des résultats satisfaisants avec des hypothèses très simples (chapitre 3), même si des facteurs de variation connus mériteraient d'être pris en compte pour atteindre une plus grande précision. C'est notamment le cas de la viscosité des digesta (Rainbird et Low, 1986), et surtout de la rétroaction négative de la teneur en nutriments des digesta duodénaux (Low, 1990) et même iléaux (Holgate et Read, 1985). Cependant, Low et al. (1985) trouvent des cinétiques de vidange gastrique comparables avec des régimes différant notamment par leur teneur en lipides et leur niveau d'ingestion.

Usry et al. (1991) et Rivest (1995) ont proposé une approche du transit intestinal s'inspirant des effets des mécanismes physiologiques de la propagation des digesta. L'intestin grêle est considéré comme une suite de segments entre lesquels la MS (Usry et al.) ou les protéines (Rivest) se déplacent à chaque pas de temps. Ceci conduit à un nombre important de segments (142 et 50 chez Usry et al. et Rivest respectivement), *a priori* difficilement conciliable avec la prise en compte de l'ensemble des constituants alimentaires et de leurs produits de dégradation (y compris les acides aminés).

Si le but du modèle est de simuler une dynamique globale du transit et non de se rapprocher au maximum du mécanisme, un modèle incluant un nombre limité de compartiments semble beaucoup plus simple. Cependant, la représentation compartimentale simple n'est pas possible car les digesta commencent à être évacués de l'intestin dès leur entrée, et on aboutit soit à un transit trop rapide, soit à une quantité de MS dans l'intestin nettement surévaluée. Le choix fait dans notre modèle de base a été de considérer deux compartiments pour l'intestin. Le premier (Duodénum) est un compartiment simple, ce qui est relativement compatible avec la réalité puisque le transit est très rapide à ce niveau. Le second est un compartiment dont la sortie est retardée par l'emploi d'un « délai ». Ce délai est en fait équivalent au passage de la MS par un compartiment intermédiaire, ce qui revient à considérer un temps minimal de transit. En ce qui concerne les dégradations et l'absorption, aucun délai n'est évidemment considéré car ces événements peuvent se produire dès l'entrée des digesta dans l'intestin.

Cette solution a l'avantage de conserver au modèle une structure simple, ce qui était un des buts initiaux. Cependant, l'emploi de cette fonction de délai pose un certain nombre de questions. En particulier, la sortie se fait par une loi d'action de masse appliquée sur la quantité totale du compartiment diminuée de la quantité « en transit »; mais la composition du compartiment étant considérée globalement pour que les événements biochimiques aient lieu immédiatement, des substances peuvent sortir de l'intestin immédiatement après leur entrée, ce qui n'est pas physiologique.

Depuis la publication de notre modèle, nous avons donc continué à réfléchir à une solution alternative qui permette à la fois de conserver au modèle une structure simple, et d'améliorer la prise en compte du temps de transit. Le modèle résultant est présenté en annexe. Il ne concerne, dans cette version prospective, que le transit de la matière sèche. Nous avons, comme dans le modèle de l'endogène présenté au chapitre 5, considéré 3 parties à l'intestin grêle (duodénum, jéjunum et iléum), et appliqué un coefficient de digestion et d'absorption global à la MS. La sortie de MS du jéjunum et de l'iléon est régie par un système de compteurs : lorsqu'une certaine quantité de MS rentre dans un de ces compartiments, une variable commence à être incrémentée avec le temps. Lorsque cette variable arrive à un seuil (60 mn dans la présente version du programme), les digesta peuvent s'écouler du compartiment jusqu'à ce que sa MS soit inférieure à un seuil donné. Après quoi, le compartiment est « fermé » jusqu'à ce qu'une autre entrée de MS soit détectée. La sortie des digesta se fait donc par « vagues » comme on peut le voir sur la Figure 6-1 qui montre la sortie de MS de chacun des compartiments. On observe bien sur cette figure que les digesta sortent des compartiments jéjunal et iléal par à-coups. Ceci peut être compatible avec la connaissance que l'on a sur la progression des digesta (Rayner et Wenham, 1986) puisque le passage de la phase d'activité régulière des complexes myoélectriques migrants (CMM) est associé à un réel balayage de l'intestin. Du reste, le délai choisi pour le seuil déterminant l'ouverture des compartiments (60 mn) est de l'ordre de grandeur du temps qui existe entre deux CMM. Ce délai est d'ailleurs paramétrable dans le modèle, et si on veut simuler un transit plus lent ou plus rapide selon la nature de la ration (Laplace, 1978), il est possible de jouer précisément sur ces paramètres. Sans représenter directement le mécanisme de la progression des digesta, ce qui aboutit à des modèles lourds, cette solution semble donc en simuler les effets et présente l'avantage de conserver une structure simple au modèle tout en introduisant un délai dû au transit d'une manière conceptuellement proche du déroulement des phénomènes.

Comme les autres modèles de transit publiés (Usry et al., 1991, Rivest, 1995), notre modèle ne prend pas en compte de façon explicite la régulation du transit. En effet, dans tous ces modèles, le temps de transit dans l'intestin grêle est une variable d'entrée explicite (Rivest, 1995), ou est déterminé par les paramètres de transit. Ce manque est en partie dû aux contradictions des résultats expérimentaux qui peuvent montrer par exemple une diminution (Kass et al., 1980), une augmentation (den Hartog et al., 1985) ou aucun effet (Latymer et al., 1985) de l'augmentation du taux de fibres de la ration sur la vitesse de transit dans l'intestin grêle. Bien que souhaitable, l'introduction d'une régulation pertinente du transit semble donc actuellement assez difficile.

## **6.2. Représentation des composantes de la digestibilité**

Un modèle mécaniste de la digestion se doit d'apporter des éléments quantitatifs et explicatifs des variations de la digestibilité. Si cette condition est réalisée avec le même degré de fiabilité pour les différents composants alimentaires le modèle sera un bon prédicteur de la digestibilité. C'est la raison



pour laquelle il est logique de chercher à valider un modèle mécaniste de digestion à travers, notamment, des données diverses de digestibilité. Ces différents aspects invitent à discuter la représentation de la digestibilité que l'on peut attendre des modèles de digestion. Les modèles décrits dans cette thèse s'attachent surtout à la partie « animale » de la digestion. Un modèle complet, capable de prédire la digestibilité de façon satisfaisante, devrait davantage prendre en compte les aspects liés aux caractéristiques propres de l'aliment.

#### **6.2.1. Conditions de la prédiction de la digestibilité à partir d'un modèle de digestion**

Pour prédire la digestibilité à l'aide d'un modèle de digestion, il est tout d'abord nécessaire que celui-ci simule convenablement le transit. Dans les modèles actuels, le transit dans l'intestin grêle est fixé, ce qui empêche déjà une prise en compte des variations de la digestibilité due à une différence de temps de séjour dans ce compartiment (Darcy, 1984). La structure proposée pour le gros intestin (Chapitre 3) rend compte de la diminution du temps de transit due à une plus grosse masse de digesta en transit, ce qui permet dans une certaine mesure de prendre en compte l'effet des fibres ou des minéraux (Figure 3-6).

Le second facteur essentiel est l'ensemble des paramètres de dégradation des substrats et d'absorption des nutriments. S'il semble établi que la quantité d'enzymes n'est généralement pas limitante pour la dégradation des protéines (Zebrowska et al., 1983) et pour l'amidon (Bernier et al; 1988), il est clair que les substrats alimentaires n'ont pas tous la même susceptibilité à l'hydrolyse. Par conséquent, il faut pouvoir donner, comme paramètre d'entrée du modèle, une estimation des caractéristiques de dégradation de chaque fraction. Ceci peut être fait par exemple au travers d'une vitesse de dégradation et d'une dégradabilité potentielle, mais le problème est de trouver ces valeurs.

#### **6.2.2. Paramètres de dégradation des constituants alimentaires**

Les paramètres de dégradation des constituants alimentaires ne peuvent pas être considérés comme constants entre les aliments si l'on veut pouvoir rendre compte au travers du modèle des différences de digestibilité. Les valeurs sont d'autant plus difficiles à trouver et à généraliser que les constituants sont agrégés en catégories (protéines, amidon, ...) qui regroupent des éléments aux propriétés différentes. Dans le cas d'un aliment complet, plusieurs sources alimentaires peuvent en outre être associées. Un autre problème réside dans le degré d'agrégation utilisé : pour certains composants comme l'amidon ou même les protéines, on peut considérer en première approximation un nombre limité de compartiments. Par contre, dans le cas des minéraux, l'absorption dépend beaucoup de la composition en différents éléments (phosphore, calcium, ...) et de la forme sous laquelle ces minéraux sont présents. Par conséquent, il est difficile d'inclure cette fraction de manière réaliste dans un modèle sans introduire un nombre de compartiments et de paramètres très important, ce qui n'a pas été fait dans notre modèle.



Les méthodes *in vitro* donnent des résultats différant des études *in vivo*, même si la hiérarchie peut être conservée (Baglieri, 1994). On ne peut donc pas utiliser ces résultats directement, mais peut être s'en servir pour établir une échelle que l'on pourrait faire correspondre à des taux de dégradation dans le modèle. Par contre une information plus fiable sur la dégradabilité potentielle des différentes fractions peut être fournie par des tests *in vitro* (Muir et O'Dea, 1993).

De plus, dans le cas de constituants complexes comme les protéines, il est difficile de considérer que l'attaque enzymatique est constante dans le temps puisque les fractions restant après un certain temps sont plus résistantes à l'hydrolyse et donc moins rapidement dégradées. Ceci a été pris en compte dans le modèle proposé par Rivest (1995) puisque le taux fractionnaire de dégradation y est une fonction décroissante du temps.

Une solution pour estimer les paramètres de dégradation consiste à s'appuyer sur les valeurs des digestibilités mesurées à l'iléon ou dans le jéjunum (Rivest, 1995). Un ajustement statistique des paramètres est réalisé afin de retrouver ces digestibilités. Il est bien évident que cette solution ne peut pas être appliquée si le but de la simulation est précisément d'estimer la digestibilité des fractions considérées. Par contre, elle peut être utile pour les fractions qui ne font pas l'objet de l'étude, par exemple pour la dégradation des fibres et des minéraux dans l'intestin grêle lorsqu'on veut estimer la digestibilité de la protéine. On a ainsi la possibilité d'avoir des conditions de volume et de composition des digesta plus proches de la réalité et donc de mieux prendre en compte les interactions entre nutriments ou pour le moins l'effet du volume des digesta. Du reste, la valeur des digestibilités au niveau iléal - et plus encore jéjunal - n'est que rarement connue et on peut donc considérer cette solution comme difficile à mettre en application sauf dans quelques cas d'expériences précisément décrites dans la littérature.

### **6.2.3. Absorption des nutriments**

L'estimation et la modélisation de l'absorption des nutriments sont également très difficiles. Il existe des données sur les vitesses potentielles d'absorption dans des segments d'intestin, mais elles sont obtenues dans des conditions assez éloignées de celles qui existent pendant la digestion. Le mode d'investigation classique est la perfusion d'une solution de concentration connue dans une anse isolée d'intestin (e.g. Rainbird et al., 1984). Or l'absorption est partiellement liée aux concentrations de nutriments qui existent dans la proximité immédiate de la paroi intestinale (Bernier et al. 1988). Cette concentration est liée à la concentration des nutriments dans les digesta, mais également à la diffusion des molécules dans les digesta. Ainsi interviennent la vitesse de transit et surtout la viscosité des digesta (Rainbird et al., 1984). La modélisation mécaniste de l'absorption, déjà compliquée dans des conditions très simplifiées (Bernier et al, 1988) est donc difficilement réalisable dans des conditions *in vivo*. De plus, les systèmes de transport actif au travers de la paroi intestinale sont souvent spécifiques d'un substrat, et les modèles agrègent souvent plusieurs molécules en un compartiment biochimique unique. Il faut donc ajuster des paramètres d'absorption qui permettent de rendre compte du départ des nutriments libérés par les

phénomènes de dégradation, et de la capacité limitée de la paroi intestinale. Une aide précieuse dans cette démarche pourrait être l'utilisation de résultats d'apparition de nutriments dans la veine porte. En effet, l'information apportée à l'avantage d'être dynamique, ce qui est finalement assez rare dans les autres informations disponibles sur les processus de digestion. Si on arrive à estimer le prélèvement de métabolites par la paroi intestinale, ces données peuvent permettre d'estimer des paramètres d'absorption, s'il est comparé aux prédictions de transit et de dégradations intra luminales. Il serait utile de développer dans ce but un modèle du métabolisme de la paroi intestinale pour apprécier son rôle de prélèvement et de relargage de nutriments au cours du nyctémère ainsi que son rôle d'amortissement dans les vagues d'entrée de nutriments.

#### **6.2.4. Sécrétions endogènes et digestibilité réelle**

Le modèle présenté au chapitre 3, et plus encore l'amélioration apportée au chapitre 5 donnent une estimation de la sécrétion endogène et de sa réabsorption. L'estimation est encore perfectible si on a de meilleures estimations du niveau des différentes sécrétions, et de l'action quantitative de leurs facteurs de variation. Ces modèles peuvent être de précieux outils pour estimer, à partir de la digestibilité apparente (DA) à un niveau de l'intestin, la digestibilité réelle des protéines. Ceci est particulièrement intéressant pour la digestibilité iléale, qui est souvent le critère utilisé pour estimer la disponibilité des acides aminés, mais également dans un but de recherche pour estimer la proportion de l'azote endogène aux différents niveaux du tube digestif. Il est bien évident que la donnée du profil en acides aminés serait un atout important dans cette optique. Ceci n'est réalisé dans aucun modèle pour le moment, mais les données existant sur la composition des différentes fractions endogènes (e.g., Juste, 1982) permettraient assez facilement d'implémenter le modèle du chapitre 5 dans ce sens.

Il est important de noter que la fraction endogène arrivant à l'iléon n'est pas directement proportionnelle à l'ensemble de l'endogène produit par les différentes sécrétions. En effet, les sécrétions arrivant plus tardivement dans le tube digestif (intestin grêle) ou moins sensibles à la dégradation (Mucines par exemple, Fuller et Cadenhead, 1991) représentent à l'iléon proportionnellement plus que leur contribution à l'ensemble des sécrétions. Ceci influe sur le profil des protéines retrouvées à l'iléon et peut être retrouvé dans un modèle s'il prend en compte la chronologie des apports (ce qui est le cas dans notre modèle) et les différences de dégradation des protéines (ce qui n'est pas le cas ici).

D'autre part, on peut se demander quelle est l'importance la connaissance de la sécrétion endogène totale alors que l'emploi de la digestibilité iléale standardisée (DIS) permet de s'affranchir des inconvénients majeurs de la DA. En fait, comme on l'a vu au chapitre 4, l'additivité de la DIS n'est pas forcément totale si les matières premières ne contribuent pas dans la même proportion à l'apport de protéines et de facteurs influant sur l'endogène (fibres, ...). D'autre part, les données d'efficacité de synthèse protéiques montrent que la synthèse des protéines endogènes semble moins efficace que celle des autres protéines. Le rapport entre ces deux efficacités est de 62.5% selon les chiffres rapportés par Sève et Henry (1995). Pour une même DIS, une matière première provoquant plus de sécrétions



endogènes et ayant une DR plus forte a donc un coût métabolique supérieur à une matière première ayant une DR plus faible mais provoquant moins de pertes endogènes. Leur effet sur le métabolisme des protéines ne peut donc pas être considéré comme équivalent et c'est là une limite de la DIS.

Enfin, si l'azote est de loin la principale composante de l'endogène étudiée dans la littérature, il est en théorie possible d'effectuer les mêmes approches pour d'autres constituants tels les lipides ou les minéraux. Les données sont malheureusement très parcellaires à ce niveau et permettent actuellement seulement une prise en compte globale des apports (chapitre 3) mais pas la réalisation de modèles précis.

### **6.3. Place et rôle d'un modèle de digestion dans la représentation du métabolisme et de la croissance**

Des données telles que celles de Batterham et O'Neill (1978, Figure 1-5) ou de Rérat et Lougnon (1963) sur les acides aminés, ou de Pointillart et al. (1995) sur les minéraux montrent l'importance de la cinétique d'absorption des nutriments sur les performances de croissance. Il apparaît donc que la seule connaissance des quantités de nutriments absorbés ne suffit pas à expliquer l'ensemble des phénomènes liés à leur utilisation métabolique. Cette constatation montre l'importance de la considération des cinétiques d'absorption - et donc de l'utilité d'un modèle de digestion pour les prédire. Au cours de la journée, le profil des nutriments absorbés varie, les sucres provenant de la dégradation de l'amidon étant absorbés plus précocement et plus rapidement que les acides aminés, comme on peut le voir dans les données de Giusi présentées sur la Figure 3-4. Une conséquence est que le rapport entre, par exemple, la fourniture de sucres et celle d'azote à l'organisme varie dans le temps. Ceci est illustré dans la Figure 6.2 qui reprend les données de Giusi (1986). On voit que la prédiction fournie par le modèle est, dans ce cas, assez proche de la cinétique observée.

Dans le but d'aider à imaginer l'impact des variations de l'entrée des nutriments sur les flux métaboliques, il est possible de se reporter par analogie aux variations des flux de nutriments en fonction de la concentration ou du flux d'entrée de substrat. Une simulation simple du niveau d'une réaction métabolique basée sur la concentration en substrat selon une cinétique michaelienne est présentée à la figure 6.3. On voit, que dans ce cas très théorique, une même concentration en substrat de même moyenne sur une journée aboutit, selon son évolution au cours de la journée, à une cinétique de réaction très différente, et surtout de niveau moyen différent (ici du simple au double). Cet exemple illustre bien le fait que, lorsqu'on s'attache à la description de réactions métaboliques de nature souvent non linéaire, il est peu réaliste de se baser sur des pas de temps supérieurs à celui des variations des métabolites considérés.

Le modèle du métabolisme de la truie en lactation proposé par Pettigrew et al. (1991a,b) présente l'intérêt de faire la synthèse quantitative des principales voies métaboliques « utiles ». Compte tenu des différents aspects évoqués ci dessus, il ne pourrait toutefois prétendre à représenter convenablement le métabolisme qu'en fonctionnant sur un pas de temps inférieur à celui d'une journée qui est adopté par les



auteurs. Comme le soulignent Gill et al. (1989), il faut pour cela pouvoir simuler l'entrée des nutriments dans l'organisme au travers d'un modèle de digestion. En outre, la connaissance de l'évolution du rapport entre la fourniture d'énergie et d'azote à l'organisme au cours du temps pourrait permettre de mieux évaluer les rythmes d'utilisation métabolique des nutriments. Ainsi, par une meilleure évaluation de la composition des tissus déposés, une prédiction plus fine de la composition de la carcasse en fonction de l'alimentation pourrait être faite.

Toutefois, un modèle de métabolisme utilisant un modèle de digestion pour simuler l'entrée des nutriments et fonctionnant à un pas de temps court ne serait dans l'état actuel de la science pas un modèle d'application mais plutôt un modèle de recherche destiné précisément à comprendre la chronologie des événements métaboliques et sa signification en termes d'efficacité du processus de croissance. En outre, la description des variations à court terme de la fourniture de nutriments à l'organisme pourrait servir à une modélisation mécaniste de l'ingestion incluant un système de régulation comme cela a été fait chez le ruminant (Sauvant et al., 1996).

Nous avons évoqué en introduction la nécessité de pouvoir rechercher une d'optimisation dans des conditions contraintes (présence d'un facteur limitant, règles sur les rejets...). Cette optimisation ne peut donc plus partir du potentiel de production de l'animal, et ne peut donc simplement passer par le processus classique de programmation linéaire car les besoins des animaux ne sont pas connus hors des conditions optimales. La modélisation mécaniste du métabolisme peut dans ce cas simuler les flux d'énergie et d'azote dans l'organisme et donc aider à évaluer les besoins d'un animal dans des conditions contraintes. Elle peut en outre prédire simultanément l'ensemble des réponses de l'animal dans ces conditions (croissance, rejets, ...), ce que ne permettent pas les ajustements empiriques qui ont été établis en conditions optimales.

#### **6.4. Modélisation de l'excrétion**

Un des besoins les plus cruciaux de la production porcine actuellement est précisément de prédire les flux d'excrétion associée à la production. Pour cela, plusieurs approches complémentaires existent :

Le moyen le plus direct pour prédire les flux d'excrétion d'un atelier est de calculer, pour chaque type de porc présent (Truie, porcelet, porc en croissance/ finition) la différence entre l'ingestion et la rétention de l'élément considéré. Cette approche est développée pour l'azote par Dourmad et al (1992) qui partent des performances de croissance (GMQ et % muscle) des animaux pour prédire l'azote fixé par les animaux, et *in fine* l'excrétion. Une telle approche a l'avantage d'être opérationnelle et de donner une estimation fiable et directe dans des conditions standard. Il s'agit d'une analyse *a posteriori*, qui part des résultats de croissance pour calculer le flux d'excrétion associé. Elle présente par conséquent des limites pour étudier l'effet sur l'excrétion des facteurs de variation de la rétention d'azote. C'est le cas par exemple lors d'un déficit en acides aminés, ou d'autres facteurs limitant la croissance. Il faut dans ce cas utiliser des modèles de prédiction intégrant ces facteurs de variation.

Comme on l'a vu au chapitre 1, les modèles de croissance fonctionnent en effectuant une prédiction de la rétention d'azote et d'énergie en fonction de l'ingestion de protéines (y compris le profil en AA), et de nutriments énergétiques. Le potentiel de l'animal, caractéristique de son génotype, est également considéré.

Ces modèles sont à même de comptabiliser l'azote non digéré (la digestibilité est souvent un paramètre d'entrée), et l'azote digéré non fixé, et par conséquent l'excrétion totale d'azote. Ils ne peuvent par contre pas en compte la forme d'excrétion de l'azote, ne prédisant pas les sécrétions endogènes et l'excrétion d'urée ou de protéines microbiennes dans les fèces.

Il est néanmoins possible d'étudier l'excrétion d'azote dans diverses conditions, et en particulier avec des apports d'acides aminés ou d'énergie limitants. Des recommandations alimentaires adaptées à des cas particuliers de contraintes alimentaires ou de caractéristiques non standard des animaux peuvent donc être établies.

Enfin, on peut s'interroger sur l'aide apportée par les modèles de digestion. Ceux ci peuvent, à long terme, servir de base à des modèles de métabolisme rendant compte des phénomènes de croissance de façon plus réaliste que les modèles de partition des nutriments que nous venons d'évoquer. Dans une perspective plus proche, des modèles rendant compte de la digestion peuvent aider à comprendre les interactions entre les composants de l'aliment, et les baisses de digestibilité de l'azote ou des minéraux dues par exemple à l'action des fibres. D'autre part, la modélisation du gros intestin dont nous avons proposé une version préliminaire peut permettre, en simulant la croissance bactérienne, de prédire la quantité de protéines bactériennes présentes dans les fèces, et donc aider à simuler la partition entre l'excrétion d'azote urinaire et fécale.

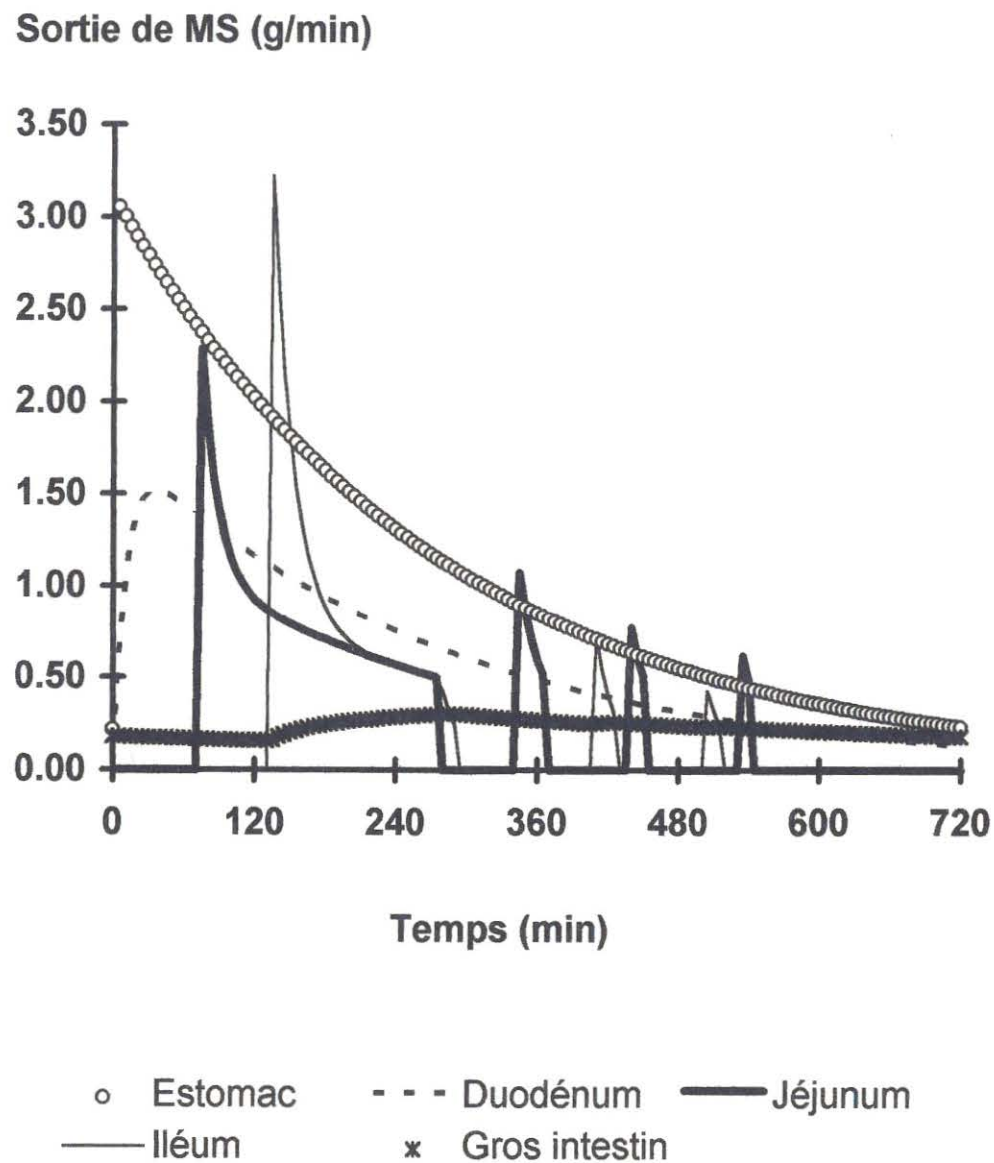
## **6.5. Généralité de l'approche**

Le modèle présenté au chapitre 3 a été paramétré pour un porc en croissance. La variation d'un certain nombre des paramètres utilisés en fonction de l'âge de l'animal n'est pas connue, et il faudrait pouvoir adapter le modèle à l'ensemble de la croissance de l'animal pour lui donner une portée générale. Au-delà de cette extension, on peut noter que le modèle considéré est, dans sa structure, adaptable à d'autres espèces monogastriques. Un intérêt majeur serait de transposer l'approche à l'homme, omnivore comme le porc, et qui a une physiologie digestive relativement proche. L'intérêt de ce transfert est d'autant plus grand que les résultats expérimentaux disponibles sur les deux espèces sont différents et complémentaires, et que la connaissance des « facteurs de passage » de l'un à l'autre apporterait beaucoup d'information utile dans la paramétrisation et la prise en compte de nombreux facteurs de variation. Par contre, les hypothèses simplificatrices sur l'homogénéité des repas, raisonnables chez le porc, ne le seraient plus pour un repas standard chez l'homme.

D'autres espèces monogastriques domestiques, comme les espèces avicoles, ont une physiologie digestive plus éloignée du porc et des adaptations plus importantes devraient être réalisées. L'application des principes développés ici au cas de l'intestin grêle et du gros intestin des ruminants aurait un intérêt dans la mesure où cette partie du tube digestif du ruminant a été bien souvent négligée dans les tentatives de modélisation au profit du rumen. Toutefois, il faut noter que l'importance de la dynamique des phénomènes est moindre dans le cas des ruminants dans la mesure où la fourniture de digesta à l'intestin grêle par le rumen est beaucoup plus constante que chez le monogastrique.

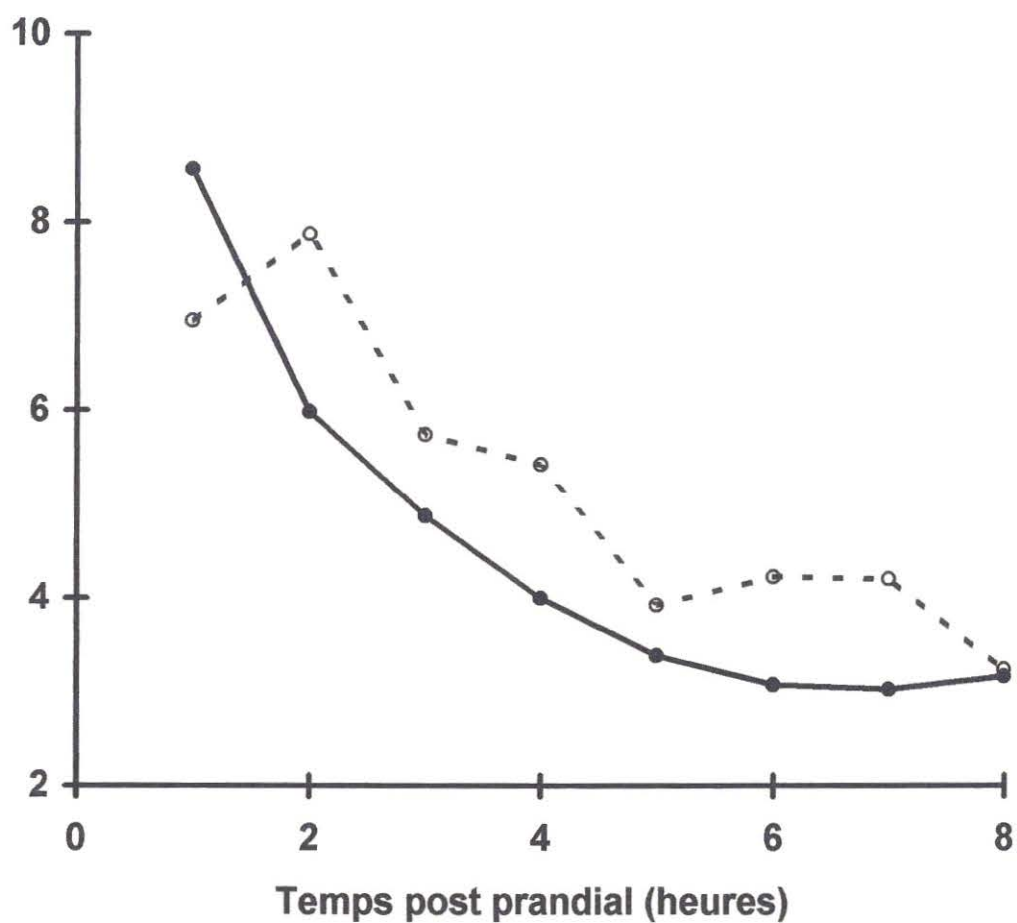


**Figure 6-1 : Modèle de transit avec « compteurs » : simulation du flux de sortie de MS des différents compartiments anatomiques.**



**Figure 6-2 : Evolution de la fourniture d'énergie et d'acides aminés à l'organisme après un repas équilibré.**

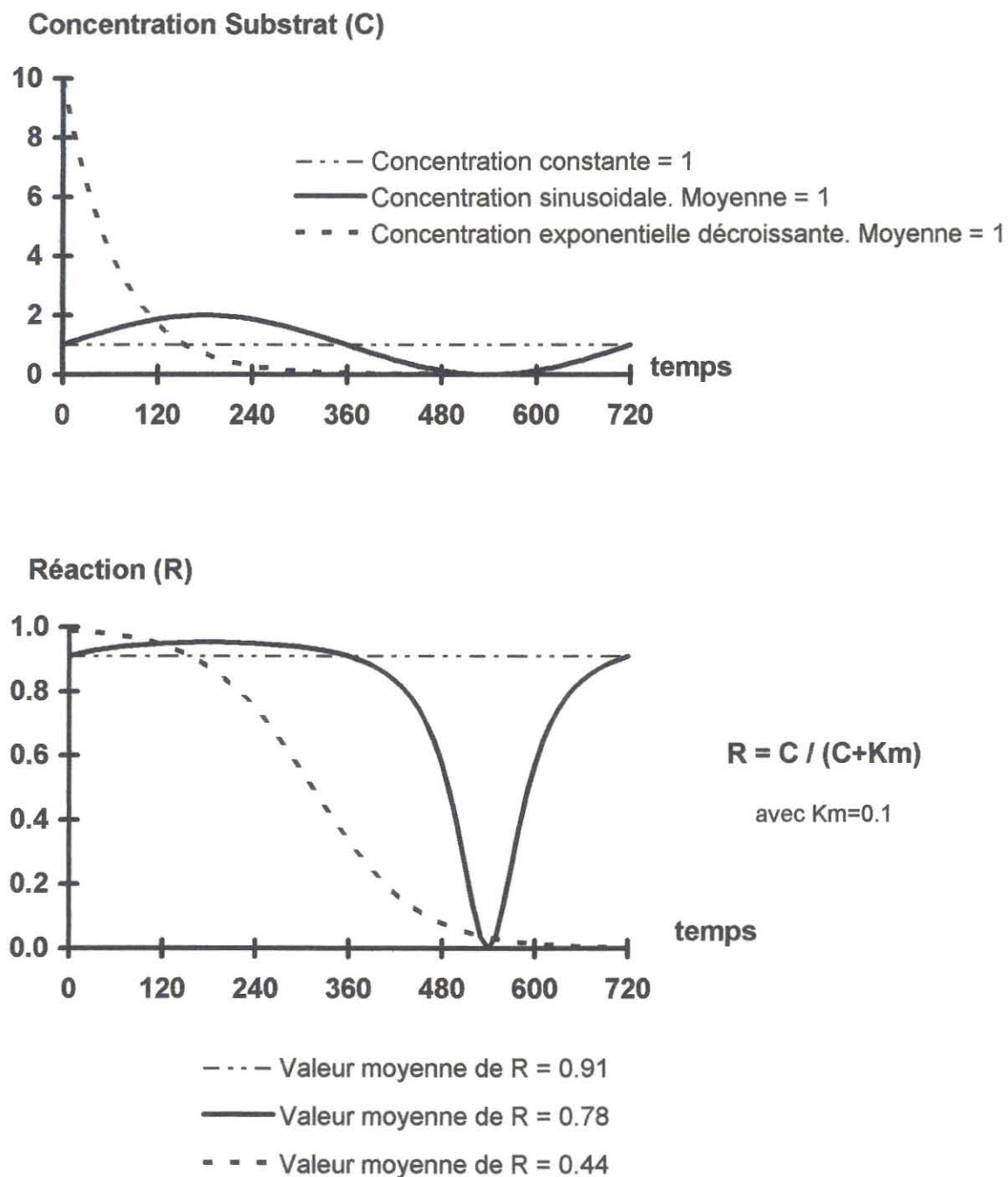
**Rapport Glucose/AA  
absorbés**



—●— Modèle - ○ - Giusi (1986)

**Figure 6-3 : Niveau d'une réaction de type Michaelis en fonction de l'évolution de la concentration en substrat au cours du temps.**

Nb : la concentration moyenne sur la période est de 1 dans les trois cas





# Conclusion générale

A conclusion is the place where you got tired of thinking

Martin H. Fisher

## Conclusion générale

Certains modèles de croissance du porc peuvent aujourd'hui servir à une application sur le terrain. C'est le cas par exemple du système AUSPIG, développé à partir des travaux de l'équipe de J. Black, et qui comprend, outre le modèle lui-même (Black et al., 1986), un certain nombre de modules (formulation, optimisation, sorties graphiques, ...) que nécessite l'utilisation sur le terrain. Les modèles de métabolisme et de digestion sont aujourd'hui plus éloignés d'une application directe et sont donc des modèles « de recherche » qui ont pour objet principal de synthétiser les connaissances et éventuellement de tester des hypothèses sur le fonctionnement des systèmes.

Bien que ne constituant pas une production primaire de données scientifiques, ce travail est une étape pour l'agrégation des connaissances sur la digestion des monogastriques en un rassemblement cohérent. La digestibilité est le premier facteur de variation de la valeur nutritionnelle des aliments, et la compréhension des différents phénomènes digestifs et surtout de leurs interactions comporte encore des perspectives importantes de progrès dans pour le raisonnement de la nutrition et de l'alimentation. L'étude de divers aspects de la digestion effectuée dans ce travail a été enrichissante : l'objectif premier était de proposer une structure capable d'évaluer pour un modèle de la digestion chez le porc. Dans la réalisation de cet objectif, il est apparu un manque d'information sur certains sujets. C'est en particulier le cas de données de base et notamment sur leurs aspects dynamiques : la quantité des digesta en transit le long du tube digestif, le flux des sécrétions endogènes, les dégradations in vivo des différentes classes de composants alimentaires, etc. En fait, on constate qu'il est plus facile de trouver des informations sur des points très précis d'activités enzymatiques ou de régulations hormonales de synthèse d'une protéine que sur ces données de base et même certains phénomènes globaux. Il est d'ailleurs frappant de constater que les données de base utilisées dans ce travail proviennent rarement de publications récentes, et que certaines données indispensables ne sont même trouvées que dans des publications très anciennes.

Apparemment basiques, les questions qui se posent quand on veut regrouper l'information ne sont pourtant pas dénuées de sens scientifique. Les interrogations sur la dynamique des phénomènes digestifs et métaboliques sont en rapport étroit avec la question des régulations, souvent mal connues. La description des systèmes à un niveau agrégé peut permettre de situer les grands traits de la dynamique des phénomènes sans lesquels l'étude des régulations à un niveau très sous-jacent aurait peu de sens. Enfin, le regroupement d'information, même traité empiriquement comme c'est le cas dans l'étude bibliographique quantitative du chapitre 4, aide à dégager de l'information générale contenue dans les résultats publiés mais que le dispositif et la variabilité expérimentale ne permettaient pas de mettre en évidence. La difficulté de ce type d'approche est que le « métadispositif expérimental » constitué par le corpus des données n'est pas raisonné en fonction de l'objectif et bien souvent déséquilibré.

La mise au point de modèles mécanistes de la digestion, tout en étant en soi un objectif important, ouvre également de nombreuses voies de recherche ou d'applications. La réalisation de modèles fonctionnant sur des pas de temps courts paraît indispensable à une bonne description du métabolisme au niveau des organes ou des cellules. L'entrée alimentaire de ces modèles doit nécessairement intégrer les aspects dynamiques. D'autres problématiques, comme celle de l'influence du temps de transit sur les événements digestifs, sont difficiles à étudier car on ne peut pas facilement agir expérimentalement sur ce facteur de manière isolée. L'apport d'un modèle peut être de permettre une première approche de l'influence de certains facteurs sur la digestion et l'absorption. La dynamique des phénomènes de digestion est particulièrement importante dans certains cas précis comme la cinétique d'absorption du glucose chez l'homme diabétique. L'apport d'un modèle de recherche permettant une exploration de l'influence isolée de certains facteurs (vidange gastrique, vitesse de dégradation, vitesse du transit dans l'intestin, ...) peut être très important et compléter, en leur donnant une explication, les mesures d'index glycémique caractérisant les aliments amylacés.



## **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

- Adibi, S.A., 1969. The influence of molecular structure of neutral amino acids on their absorption kinetics in the jejunum and ileum of human intestine in vivo. *Gastroenterology*, 56 : 903-913.
- Andersen, V. & Hegnhøj, J.H., 1990. Identification and quantification of serum proteins secreted into the normal human jejunum. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 50 : 857-864.
- Argenzio, R.A., 1982. Volatile fatty acid production and absorption from the large intestine of the pig. In: J.P. Laplace, T. Corring & A.Rérat (Ed.) *Digestive Physiology in the Pig*, p207. INRA. Versailles, France.
- Argenzio, R.A. & Stevens, C.E., 1984. The large bowel - a supplementary rumen ? *Proc. Nutr. Soc.*, 43 : 13-23.
- Auffray, P., Martinet, J. & Rérat, A., 1967. Quelques aspects du transit gastro-intestinal chez le porc. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 7 : 261.
- Aumaitre, A., Legnault, C. & Salmon-Legagneur, E., 1966. Aspects biométriques de la croissance du porcelet. I. Influence du sexe, de l'année de naissance, du numéro et de la taille de la portée. *Ann. Zootech.*, 15: 313-331.
- Bach Knudsen, K.E., Borg Jensen, B., Andersen, J.O. & Hansen, I., 1991. Gastrointestinal implications in pigs of wheat and oat fractions. 2- microbial activity in the gastrointestinal tract. *Br. J. Nutr.* 65 : 233.
- Baglieri, A., 1994. Caractérisation cinétique et biochimique de la digestion et de l'absorption gastro-jéjunale de protéines de soja chez l'homme. Thèse Université de Paris VII, Paris, France, 169pp.
- Baldwin, R.L. & Black, J.L., 1979. Simulation of the effects of nutritional and physiological status on the growth of mammalian tissues : description and evaluation of a simulation program. CSIRO Animal Research Laboratories Technical Paper No. 6, pp 1-35. Melbourne, Commonwealth Scientific and Industrial Research Organisation.
- Baldwin, R.L., Lucas, H.L. & Cabrera, R., 1970. Energetic relationships in the formation and utilisation of fermentation end-products. In: *Physiology of digestion and metabolism in the ruminant* (A.T. Phillipson, Editor) Oriel Press, Newcastle upon Tyne, U.K., pp 319-334.
- Baldwin, R.L., France, J. & Gill, M., 1987. Metabolism of the lactating cow. I. Animal elements of a mechanistic model. *J. Dairy. Res.*, 54: 77-105.
- Bastianelli, D., Sauvant, D. & Rérat, A., 1994. Bases d'un modèle mécaniste simple de la digestion chez le porc. *Journées Rech. Porcine Fr.* 26:227.
- Bastianelli, D., Sauvant, D. & Rérat, A., 1996. Mathematical modeling of digestion and nutrient absorption in the pig. *J. Anim. Sci.* 74 : 1873-1887.
- Batterham, E.S. & O'Neill, G.H., 1978. The effect of frequency of feeding on the response by growing pigs to supplements of free lysine, *Br. J. Nutr.*, 39: 265-270.
- Behall, K.M., Scholfield, D.J. & Canary, J., 1988. Effect of starch structure on glucose and insulin responses in adults, *Am. J. Clin. Nutr.*, 47: 428-432.
- Bernier, J.J., Adrian, J. & Vidon, N., 1988. *Les aliments dans le tube digestif*, Ed. Doin, Paris.
- Bertalanffy, L. von, 1968, *General system theory*, G. Braziller inc., New York, USA, 298pp.

- Black, J.L. & Griffiths, D.A., 1975, Effects of liveweight and energy intake on nitrogen balance and total nitrogen requirement of lambs, *Br. J. Nutr.*, 33: 399-413.
- Black, J., Beever, D., Faichney, G., Howarth, B. & Graham, N., 1980. Simulation of the effects of rumen function on the flow of nutrients from the stomach of sheep. 1- Description of a computer program. *Agric. Syst.* 6 : 195-219.
- Black, J.L., Campbell, R.G., Williams, I.H., James, K.J. and Davies, G.T., 1986. Simulation of energy and amino acid utilisation in the growing pig. *Res. Develop. Agric.*, 3: 121-145.
- Black, J.L., Davies, G.T., Bray, H.J., Giles, L.R. & Chapple, R.P., 1995. Modelling the effects of genotype, environment and health on nutrient utilisation. In: A. Danfaer & P. Lescoat, editors, *Proceedings of the IVth International Workshop on Modelling Nutrient Utilisation in Farm Animals*. NIAS, Foulum, DK. p. 85-105.
- Buraczewska, L., 1979. Secretion of nitrogenous compounds in the small intestine of pigs. *Acta Physiol. Pol.* 30 : 319-326.
- Buraczewska, L., 1981a. Absorption of amino acids in different parts of the small intestine in growing pigs. I- Absorption of free amino acids and water. *Acta Physiol. Pol.*, 32 : 419-427.
- Buraczewska, L., 1981b. Absorption of amino acids in different parts of the small intestine in growing pigs. II- Absorption of constituents of protein hydrolysates. *Acta Physiol. Pol.*, 32 : 569-583
- Buraczewska L., Buraczewski S., Horszczaruk F., Jones A.S. & Zebrowska T., 1975. An attempt to estimate the endogenous nitrogen content in the digesta of pigs fed on diets with proteins containing hydroxyproline, *Rocz. Nauk Roln.* 96 (B) : 105-114.
- Buraczewska L., Zebrowska T., Wünsche J., Hennig U., Krawielitzki K., Kreienbring F., Meinel M., Borgmann E. & Bock H.D., 1979. Untersuchungen über die Proteinverdaulichkeit und Aminosäurenresorption in verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktes beim Schwein 4- Rohprotein- und Aminosäurenverdaulichkeit sowie Passagerate in Duodenum, Ileum und Gesamt-Verdauungstrakt wachsender Schweine, *Arch. Tierernähr.* 29 : 437-460.
- Buraczewski, S., 1986. Endogenous NPN compounds in the intestinal tract of monogastric animals. *Arch. Anim. Nutr.* 36 : 274-281.
- Burleigh, I.G., 1980. Growth curves in muscle nucleic acid and protein: problems of interpretation at the level of the muscle cell. In: T.L.J. Lawrence, editor, *Growth in animals*. Butterworth, London, U.K. p. 101-136.
- Butts, C.A., Moughan, P.J., Smith, W.C., 1991. Endogenous amino acid flow at the terminal ileum of the rat determined under conditions of peptide alimentation. *J. Sci. Agric.*, 55 : 175-187.
- Butts, C.A., Moughan, P.J. & Smith, W.C., 1992. Proteins nitrogen, peptide nitrogen and free amino acid nitrogen in endogenous digesta nitrogen at the terminal ileum of the rat. *J. Sci. Food Agric.* 59 : 291-298.
- Butts C.A., Moughan P.J., Smith W.C. & Carr D.H., 1993a. Endogenous Lysine and other amino acid flows at the terminal ileum of the growing pig (20 kg bodyweight) : the effect of protein free, synthetic amino acid, peptide and protein alimentation, *J. Sci. Food Agric.* 61 : 31-40.
- Butts C., Moughan P.J., Smith W.C., Reynolds G.W. & Garrick D.J., 1993b. The effect of food dry matter intake on endogenous ileal amino acid excretion determined under peptide alimentation in the 50 kg liveweight pig, *J. Sci. Food Agric.* 62 : 235-243.
- Campbell, R.G. & Taverner, M.R., 1985. Effect of strain and sex on protein and energy metabolism in growing pigs. In: P.W. Moe, H.F. Tyrell and P.J. Reynolds, editors, *Energy Metabolism in Farm Animals*. EAAP publication no 32. p. 78-81.



- Canguilhem, R. & C. Labie., 1977. Variation de la durée du transit intestinal chez le porc en fonction de la teneur de la ration en cellulose. *Revue Méd. Vét.* 12:1669.
- Castle, E.J. & M.E. Castle., 1956. The rate of passage of food through the alimentary tract of pigs. *J. Agric. Sci.* 47:196.
- Castle, E.J. & M.E. Castle., 1957. Further studies of the rate of passage of food through the alimentary tract of pigs. *J. Agric. Sci.* 48:106.
- Cherbut, C., J.L. Barry, M. Wyers & J. Delort-Laval., 1988. Effect of the nature of dietary fibre on transit time and faecal excretion in the growing pig. *Anim. Feed Sci. Technol.* 20:327.
- Chung T. K. & Baker D.H., 1992. Apparent and true amino acid digestibility of a crystalline amino acids mixture and of a casein : comparison of values obtained with ileal-cannulated pigs and cecetomized cockerels, *J. Anim. Sci.* 70 : 3781-3790.
- Clemens, E.T., C.E. Stevens & M. Southworth., 1975. Sites of organic acid production and pattern of digesta movement in the gastrointestinal tract of swine. *J. Nutr.* 105:759.
- Clément, J., 1980. Intestinal absorption of triglycerols, *Reprod. Nutr. Dev.* 20:285.
- Corring, T., 1975. Apport de protéines d'origine endogène par la sécrétion du pancréas exocrine chez le porc. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.* 15 : 115-118.
- Corring, T., 1979. Sécrétion du pancréas exocrine et régulations nutritionnelles, *Méd. et Nutr.* 15: 25-30.
- Corring, T. & Jung, J., 1972. The amino acid composition of pig pancreatic juice. *Nutr. Rep. Int.* 6 : 187-190.
- Corring, T. & Saucier, R., 1972. Sécrétion pancréatique sur porc fistulé. Adaptation à la teneur en protéines du régime. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.* 12 : 233-241.
- Corring, T., Aumaitre, A. & Rérat, A., 1972. Fistulation permanente du pancréas exocrine chez le porc. Application : Réponse de la sécrétion pancréatique au repas. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.* 12 : 109-124.
- Corring, T., Calmes, R, Rérat, A., Gueugneau, A.M., 1984. Effet de l'alimentation protéoprive à court terme sur la sécrétion pancréatique exocrine chez le porc. *Reprod. Nutr. Develop.*, 24: 495-506.
- Corring, T., Juste, C. & Lhoste, E.F., 1989. Nutritional regulation of pancreatic and biliary secretions, *Nutr. Res. Rev.* 2 : 553-561.
- Corring, T., Souffrant, W.B., Darcy-Vrillon, B., Gebhardt, G., Laplace, J.P. & Rérat, A., 1990. Exogenous and endogenous contribution to nitrogen fluxes in the digestive tract of pigs fed a casein diet. I. Contributions of nitrogen from the exocrine pancreatic secretion and the bile. *Reprod. Nutr. Dev.* 30 : 717-722.
- Cuber, J.C. & J.P. Laplace., 1979. Evacuation gastrique de la matière sèche d'un régime semi-purifié à base d'amidon de maïs chez le porc. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.* 19:899.
- Cuber, J.C., J.P. Laplace & P.A. Villiers., 1980. Fistulation de l'estomac et contenus gastriques résiduels après ingestion d'un régime semi-purifié à base d'amidon de maïs chez le porc. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 20:1161.
- Cuber, J.C., C. Kabore & J.P. Laplace., 1981. Evacuation gastrique comparés de l'orge et du blé broyés chez le porc. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 21:773.
- Czerkawski, J.W., 1976. Chemical composition of microbial matter in the rumen. *J. Sci. Food Agric.* 27:621.
- Danfaer, A., 1991. Mathematical modelling of metabolic regulation and growth, *Livest. Prod. Sci.*, 27: 1-18.

- Darcy, B., 1984. Availability of amino acids in monogastric animals. Variations of digestive origin. *Diabete Metab.* 10 : 121-133.
- Darcy, B., Laplace, J.P. & Villiers, P.A., 1980. Digestion dans l'intestin grêle chez le porc. 2- Cinétique comparée de passage des digesta selon le mode de fistulation, iléocaecale ou iléocolique post valvulaire, dans diverses conditions d'alimentation. *Ann. Zootech.*, 29 : 147.
- Darcy B., Laplace J.P. & Duée P.H., 1982: Digestion des protéines dans l'intestin grêle chez le porc 1- Digestibilité des acides aminés selon la source de protéines d'un régime à base d'amidon de maïs purifié, *Ann. Zootech.* 31 (3) : 279-300.
- Darragh, A.J., Cranwell, P.D. & Moughan, P.J., 1994. Absorption of lysine and methionine from the proximal colon of the piglet. *Br. J. Nutr.*, 71 : 739-752.
- Dierick, N.A., Vervaeke, I.J., Demeyer, D.I. & Decuypere, J.A., 1989. Approach to the energetic importance of fibre digestion in pigs. I. Importance of fermentation in the overall energy supply. *Anim. Feed Sci. Technol.* 23 : 141-167.
- Dierick, N., I. Vervaeke, J. Decuypere & H.K. Henderickx., 1990. Bacterial protein synthesis in relation to organic matter digestion in the hindgut of growing pigs. Contribution of hindgut fermentation to the total energy supply and growth performances, *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 63:220.
- Dijkstra, J., 1993. Mathematical modelling and integration of rumen fermentation processes. Ph.D. Thesis, Wageningen Agricultural University, Dep. of Anim. Nutr., Wageningen, The Netherlands.
- Dijkstra, J. & J. France., 1995. Modeling and methodology in animal science. In: A.Danfaer and P. Lescoat (Ed.). *Proceedings of the IVth International Workshop on Modeling nutrient utilisation in farm animals* p9. NIAS, Foulum, Denmark.
- Dourmad, J.Y., Guillou, D. & Noblet, J., 1992. Development of a calculation model for predicting the amount of N excreted by the pig: effect of feeding, physiological state and performance. *Livest. Prod. Sci.* 31: 95-107.
- Dwyer, C.W., Fletcher, J.M. & Stickland, N.C., 1993. Muscle cellularity and postnatal growth in the pig, *J. Anim. Sci.*, 71: 3339-3343.
- Eggum, B.O.E., 1970. Blood urea measurement as a technique for assessing protein quality. *Br. J. Nutr.*, 24 : 983-988.
- Ehle, F.R., J.L. Jeraci, J.B. Robertson & P.J. Van Soest., 1982. The influence of dietary fibre on digestibility, rate of passage and gastrointestinal fermentation in pigs. *J. Anim. Sci.* 55:1071.
- Emmans G.C., 1995, Problems in applying models in practice. In: P.J. Moughan, M.W.A. Verstegen and M.I. Visser-Reyneveld, editors, *Modelling growth in the pig* , EAAP publication nb 78, Wageningen pers., Wageningen, The Netherlands. p 223-227.
- Emmans, G.C. & Oldham, J.D., 1987. Modelling growth and nutrition in different species. In: S. Korver & J.A.M. van Arendonk, editors, *Modelling livestock production systems*, Kluwer academic publishers, London, p 13-21.
- Faichney, G.J., 1984. The kinetics of particulate matter in the rumen. In: *Control of digestion and metabolism in ruminants* [L.P. Milligan, W.L. Grovum & A. Dobson, Editors]. Reston Books, Englewood cliffs, NJ, USA., pp 173-195.
- Fan, M.Z., Sauer, W.C. & Mc Burney, M.I., 1995. Estimation by regression analysis of endogenous amino acid levels in digesta collected from the distal ileum of pigs. *J. Anim. Sci.* 73 : 2319-2328.
- Fioramonti, J. & L. Bueno., 1980. Motor activity in the large intestine of the pig related to dietary fibre and retention time. *Br. J. Nutr.* 43:155.



- Forbes, J.M. (ed.), 1995. Chapter 7 : Growth and fattening,. In: Voluntary feed intake and diet selection in farm animals, CAB international, Wallingford, U.K. p. 152
- France, J., J.H.M. Thornley, R.C. Siddons & M.S. Dhanoa., 1993. On incorporating diffusion and viscosity concepts into compartmental models for analysing faecal marker excretion patterns in ruminants. *Br. J. Nutr.* 70:369.
- Friedman, H.I. & B. Nylund., 1980. Intestinal fat digestion, absorption and transport. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:1108.
- Fuller M.F. & Cadenhead, A., 1991. Effect of the amount and composition of the diet on galactosamine flow from the small intestine, Proceedings of the 5th International Symposium on Digestive Physiology in Pigs, Wageningen, Netherlands, in Digestive physiology in pigs, 24-26 avril 1991, E.A.A.P publication n°54, pp 330-333.
- Furuya, S. & S. Takahashi., 1975. Rate of passage of chromic oxyde and polyethylene Glycol and digestibility in the digestive tract of pigs. *Jap. J. Zootech. Sci.* 46:630.
- Furuya S. & Kaji Y., 1989. Estimation of the true ileal digestibility of amino acids and nitrogen from their apparent values for growing pigs, *Anim. Feed Sci. Technol.* 26 : 271-285.
- Furuya S. & Kaji Y., 1991. Additivity of the apparent and true ileal digestible amino acids supply in barley, maize, wheat or soya-bean meal based diets for growing pigs, *Anim. Feed Sci. Technol.* 32 : 321-331.
- Furuya S. & Kaji Y., 1992. The effects of feed intake and purified cellulose on the endogenous ileal amino acid flow in growing pigs. *Br. J. Nutr.* 68: 463-472.
- Furuya, S., K. Sakamoto, T. Asano, S. Takahashi & K. Kameoka., 1978. Effects of added dietary sodium polyacrylate on passage rate of markers and apparent digestibility by growing swine. *J. Anim; Sci.*, 47:159.
- Gaudichon, C., 1994. Marquage à l'azote 15N des fractions azotées endogène et exogène dans la lumière intestinale chez l'homme et le porc miniature: application à la digestion des protéines de produits laitiers (15N labelling of endogenous and exogenous nitrogenous fractions in the intestinal lumen of man and miniature pig: application to digestion of dairy products proteins). PhD Dissertation. INAPG, Paris, France.
- Gill, M., D.E. Beever & J. France., 1989. Biochemical bases needed for the mathematical representation of whole animal metabolism. *Nutr. Res. Rev.* 2:181.
- Giusi, A., 1986. Influence du niveau alimentaire et de la composition du régime sur la production intestinale et l'absorption des acides gras volatils chez le porc éveillé. (Influence of the level of feeding and of the composition of feed on the production and absorption of volatile fatty acids in the conscious pig). PhD Dissertation. University of Paris VI, Paris, France.
- Gondret, F., 1995. Différenciation musculaire chez le lapin. D.E.A. thesis, INAPG, Paris, France.
- Goodale, R.L., Liener, I.E., Desmuskh, A., Frick, T., Sattenberg, T., Ward, G., Borner, J.W., 1988. Do trypsin inhibitors affect feedback control of human pancreatic secretion ? *Dig Dis. Sci.* 30 : 972.
- Greef, K.H. de, Verstegen, M.W.A., Kemp, B. & van der Togt, P.L., 1994. The effect of body weight and energy intake on the composition of deposited tissue in pigs. *Anim. Prod.*, 58: 263-270.
- Green S., Bertrand S.L., Duron M.J.C. & Maillard R.A., 1987. Digestibility of amino acids in maize, wheat and barley meal, measured in pigs with ileo-rectal anastomosis and isolation of the large intestine, *J. Sci. Food Agric.* 41 : 29-43.
- Guilloteau, P., Sauvant, D. & Patureau-Mirand, P., 1983. Methods of comparing amino acid composition of proteins : application to undigested proteins in the preruminant calf. *Ann. Nutr. Metab.* 27: 457-469.



- Hartog, L.A. den, Boon, P.J., Huisman, J., Van Leeuwen, P. & Van Weerden, E.J., 1985. The effect of crude fibre content on the digestibility and the rate of passage in the small and large intestine of pigs. In : Proceedings of the 3rd International seminar on digestive physiology in the pig. (A. Just, H. Jorgensen & J.A. Fernandez, editors). Copenhagen, DK. pp 199-202.
- Hennig U., Wünsche J., Souffrant W.B., Kreienbring F., 1991. Precaecal nutrient digestibility and amino acid absorption in pigs with ileorectal anastomoses and ileocaecal re-entrant cannulae. In : Proceedings of the 5th International Symposium on Digestive Physiology in Pigs, Wageningen, Netherlands, 24-26 avril 1991, E.A.A.P publication n°54, pp 304-310.
- Holgate, A.M. & Read, N.W., 1985. Effect of ileal infusion of Intralipid on gastrointestinal transit, ileal flow rate and carbohydrate absorption in humans after ingestion of a liquid meal. *Gastroenterology*, 88 : 1005-1011.
- Holm, J. & Björck, I., 1992. Bioavailability of starch in various wheat-based bread products : evaluation of metabolic responses in healthy subjects and rate and extent of in vitro starch digestion. *Am. J. Clin. Nutr.*, 55 : 420-429.
- Holmes J.H.G., Bayley H.S., Leadbeater P.A. & Horney, F.D., 1974. Digestion of protein in small and large intestine of the pig, *Br. J. Nutr.*, 32 : 479-489.
- Hörnigke, H., 1962. Methoden zur Bestimmung der Körperzusammensetzung lebender Tiere unter besonderer Berücksichtigung des Schweines. V- Die Körperzusammensetzung normal ernährter in Verlauf des Wachstums. *Z. Tierphysiol. Tierernähr. u. Futtermittelkde.*, 17: 28-60.
- Horszczaruk, F., Buraczewska, L. & Buraczewski, S., 1974. Amount and composition of intestinal juice collected from isolated intestinal loops of pigs. *Rocz. nauk Roln.* 95B : 69-77.
- Huisman, J., 1990. Antinutritional effects of legume seeds in piglets, rats and chicken, Ph.D. Thesis, Agricultural University of Wageningen, Wageningen, The Netherlands, 149pp.
- Hungate, R.E., 1966. The rumen and its microbes. Academic press, New York.
- Hunt, J.N., Smith, J.L. & Jiang, C.L., 1985. Effect of meal volume and energy density on the gastric emptying of carbohydrates. *Gastroenterology*, 89 : 1326-1330.
- Huxley, J.S., 1924. Constant differential growth ratios and their significance. *Nature*, 114: 895-896.
- Imoto, S. & Namioka, S., 1978a. VFA metabolism in the pig. *J. Anim. Sci.* 47:479.
- Imoto, S. & S. Namioka., 1978b. VFA production in the pig large intestine, *J. Anim. Sci.* 47:467.
- ITCF, Eurolysine, 1995. Ileal digestibility of amino acids in feedstuffs, ITCF, Paris, France. 52pp.
- Jansman A.J.M., Verstegen M.W.A., Huisman J. & Van Den Berg J.W.O., 1993. Effect of hulls of Faba Beans (*Vicia faba* L.) with a low or high content of condensed tannins on the apparent ileal and faecal digestibility of nutrients and the excretion of endogenous protein in ileal digesta and faeces of pigs, Ph.D. Thesis, Agricultural university of Wageningen, the Netherlands.
- Just, A., Jorgensen, H. & Fernandez, J.A., 1981. The digestive capacity of the caecum-colon and the value of the nitrogen absorbed from the hindgut for protein synthesis in pigs. *Br. J. Nutr.* 46 : 209-219.
- Juste, C., 1982. Apports endogènes par les sécrétions digestives chez le porc. In: Digestive Physiology in the Pig. [J.P. Laplace, T. Corring & A.Rérat, editors]. Versailles : INRA. pp 155-173
- Juste, C., Corring, T. & Bréant, P., 1979. Excrétion biliaire chez le porc : niveau et réponse au repas, *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.* 19 : 79-90.
- Juste, C., Demarne, Y. & Corring, T., 1983. Response of bile flow, biliary lipids and bile acid pool in the pig to quantitative variations in dietary fat. *J. Nutr.* 113 : 1691-1701.

- Kanis, E., Nieuwhof, G.J., de Greef, K.H., van der Hel, W., Verstegen, M.W.A., Huisman, J. & van der Wal, P., 1990. Effect of recombinant porcine somatotropin on growth and carcass quality in growing pigs : interactions with genotype, gender and slaughter weight. *J. Anim. Sci.*, 68: 1193-1200.
- Kass, M.L., Van Soest, P.J., Pond, W.G., Lewis, B. McDowell, R.E., 1980. Utilization of dietary fibre from alphantha by growing swine. I; Apparent digestibility of diet components in specific segments of the gastrointestinal tract. *J. Anim. Sci.* 50 : 175-191.
- Keys, J.E. & J.V. De Barthe., 1974a. Site and extent of carbohydrate, dry matter, energy and protein digestion and the rate of passage of grain diets in swine. *J. Anim. Sci.* 39:29.
- Keys, J.E. & J.V. De Barthe., 1974b. Cellulose and hemicellulose digestibility in the stomach, small intestine and large intestine of swine, *J. Anim. Sci.* 39:53.
- Kiener T. & Mariscal Landin G., 1989. Digestibilité apparente et digestibilité vraie des acides aminés du tourteau de soja, de la graine de soja extrudée et de la graine de soja toastée, *Journées Rech. Porcine en France* 21 : 23-30.
- Kirchgessner, M., Kreuzer, M., Machmüller, A. & Roth-Maier, D.A., 1994. Evidence of a high efficiency of bacterial protein synthesis in the digestive tract of adult sow fed supplements of fibrous feedstuffs. *Anim. Feed Sci. Technol.* 46 : 293-306.
- Köhler R., Zebrowska T. & Gebhardt G., 1978. Untersuchungen zur Stickstoff- und Aminosäurenresorption beim Schwein : 3- Endogene Ausscheidung und Resorption des Stickstoffs, *Arch. Tierernähr.*, 28 : 317-327.
- Krawielitzki, K., Zebrowska, T., Schadereit, R., Kowalczyk, J., Hennig, U., Wünsche, J. & Herrmann, U., 1990. Determining of nitrogen absorption and nitrogen secretion in different sections of the pig's small intestine by digesta exchange between <sup>15</sup>N labelled and unlabelled animals. *Arch. Anim. Nutr.* 40 : 25-37.
- Krawielitzki, K., Schadereit, R., Reichel, K., Kreienbring, F., Kesting, S. & Herrmann, U., 1993. Untersuchungen zur Passage, Resorption und Sekretion von Stickstoff im postprandialen Zeitraum unter Verwendung von <sup>15</sup>N-markiertem Weizen und Marker beim wachsenden Ratten. *Arch. Anim. Nutr.*, 44 : 197-214.
- Kuan, K.K., Stanogias, G. & Dunkin, A.C., 1983. The effect of proportion of cell wall material from lucerne leaf meal on apparent digestibility, rate of passage and gut characteristics in pigs. *Anim. Prod.* 36 : 201-209.
- Kyriazakis, I., 1994. The voluntary food intake and diet selection of pigs. In: D.J.A. Cole, J. Wiseman and M.A. Varley, editors, *Principles of pig science*. Nottingham University Press, Loughborough, U.K. p 85-105.
- Lange, C.F.M. de, 1995. Framework for a simplified model to demonstrate principles of nutrient partitioning for growth in the pig. In: P.J. Moughan, M.W.A. Verstegen & M.I. Visser-Reyneveld, editors, *Modelling growth in the pig*, EAAP publication nb 78, Wageningen pers., Wageningen, The Netherlands. p 71-85.
- Lange C.F.M. de, Sauer W.C., Mosenthin R. & Souffrant W.B., 1989a. The effect of feeding different protein-free diets on the recovery and amino acid composition of endogenous protein collected from the distal ileum and feces in pigs, *J. Anim. Sci.* 67 : 746-754.
- Lange C.F.M. de, Sauer W.C. & Souffrant W., 1989b. The effect of protein status of the pig on the recovery and amino acid composition of endogenous protein in digesta collected from the distal ileum, *J. Anim. Sci.* 67 : 755-762.
- Lange C.F.M. de, Sauer W.C., Souffrant W.B. & Lien K.A., 1992. <sup>15</sup>N-Leucine and <sup>15</sup>N-isoleucine isotope dilution techniques versus the <sup>15</sup>N-isotope dilution technique for determining the recovery of



- endogenous protein and amino acids in digesta collected from the distal ileum in pigs, *J. Anim. Sci.* 70 : 1848-1856
- Langlois, A., Corring, T. & Février, C., 1987. Effects of wheat bran on exocrine pancreas secretion in the pig. *Reprod. Nutr. Develop.* 27 : 929-939.
- Laplace, J.P., 1970. In vivo and post mortem measurements of growth of the small intestine in the pig. *Ann. Zootech.*, 19 : 465-469.
- Laplace, J.P., 1978. Organisation de la motricité de l'intestin grêle chez le porc et influence de l'alimentation. *Ann. Zootech.*, 27 : 377-408.
- Laplace, J.P. & Tomassone, R., 1970. Evacuation gastro-duodénale chez le porc : fistulation chronique par voie thoracique extra-pleurale; Recherche d'une technique d'analyse mathématique de l'évacuation. *Ann. Zootech.*, 19 : 303-332.
- Laplace, J.P. & J.C. Cuber., 1984. Déafférentation vagale totale et évacuation gastrique chez le porc. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 24:655.
- Laplace, J.P., Darcy Vrillon, B. & Picard, M., 1985a. Evaluation de la disponibilité des acides aminés : choix raisonné d'une méthode. *Journées Rech. Porcine en France*, 17: 353-370.
- Laplace J.P., O. Pons, J.C. Cuber & C. Kaboré., 1985b. Evacuation gastrique de l'orge et du blé chez le porc. *Ann. Zootech.* 34:265.
- Laplace, J.P., Corring, T., Rérat, A. & Demarne, Y., 1986. Digestion. In: *Le porc et son élevage*, J.M. Perez, P. Mornet et A. Rérat, Editeurs. Maloine, Paris, pp 65-120.
- Latymer,, E.A., Low, A.G. & Woodley, S.C., 1985. The effects of fibre on the rate of passage through different sections of the gut in pigs » In : *Proceedings of the 3rd International seminar on digestive physiology in the pig.* (A. Just, H. Jorgensen & J.A. Fernandez, editors) Copenhagen, DK., pp 215-219.
- Lechevestrier, Y., 1996. Digestion et absorption des acides aminés dans l'intestin grêle du porc. Effets de la composition des protéines alimentaires, de leurs propriétés physiques et des facteurs antinutritionnels. Thèse INAPG, Paris, France. 162pp.
- Le Guen, M.P., 1993. Pea proteins for piglets : effects on digestive processes. Ph.D. dissertation, Wageningen Agricultural University, Wageningen, The Netherlands, 150pp.
- Leibholz J., 1982. The flow of endogenous nitrogen in the digestive tract of young pigs, *Br. J. Nutr.* 48 : 509-518.
- Leibholz J. & Mollah Y., 1988. Digestibility of threonine from protein concentrates for growing pigs : 1- the flow of endogenous amino acids to the terminal ileum of growing pigs. *Aust. J. Agric.* 39 : 713-719.
- Lescoat, P. & Sauvant, D., 1995. Development of a mechanistic model for rumen digestion validated using the duodenal flux of amino acids. *Reprod. Nutr. Dev.* 35 : 45-70.
- Leterme, P. & Théwis, A., 1995. La digestibilité iléale réelle des acides aminés chez le porc. Méthodes d'estimation et intérêt pratique. *Journées Rech. Porcine en France*, 27: 197-208.
- Leterme P., Théwis P., Beckers Y. & Baudart E., 1990. Apparent and true ileal digestibility of amino acid balance measured in pigs with ileo-rectal anastomosis or T-cannulas, given a diet containing peas, *J. Sci. Food Agric.* 52 : 485-497.
- Leterme P., Picard L. & Théwis A., 1992. A note on the effect of wood cellulose level in protein-free diets on the recovery and amino acid composition of endogenous protein collected from the ileum in pigs, *Anim. Prod* 54 : 163-165.



- Leterme P., Théwis A., Genot L., Francois E. & Wathélet B., 1993. Determination of the true ileal digestibility of amino acids in pigs by means of 15-N-labelled diets. Preliminary results, In : Proceedings of the First International Symposium on Nitrogen Flow in Pig Production and Environmental Consequences, Wageningen, Netherlands, 8-11 juin 1993, EAAP publication n° 69, pp 49-54.
- Leterme, P., van Leeuwen, P., Théwis, A., Huisman, J. & François, E., 1994a. Determination of the true ileal digestibility of pea amino acids by means of 15N labelled diets or animals. In: Proceedings of the VIth International Symposium on the Digestive Physiology in Pigs, Bad Doberan, EAAP publication N°80, 21-24.
- Leterme, P., Monmart, T., Morandi, P. & Théwis, A., 1994b. Effect of oral and parenteral N nutrition vs N-free nutrition on the endogenous amino acid flow at the ileum of the pig, In: Proceedings of the VIth International Symposium on the Digestive Physiology in Pigs, Bad Doberan, EAAP publication N°80, 60-63.
- Leterme, P., Van Leeuwen, P., Théwis, A., Huisman, J., 1994c. Effect of the carbohydrate fractions of pea seeds on the endogenous amino acid flow at the ileum of the pig. In: Proc. VIth Int. Symp. on Digestive Physiology in Pigs. Bad Doberan (D). [W.B. Souffrant & H. Hagemester, Ed.] EAAP publication n°80, 67-70.
- Low, A.G., 1982. Endogenous nitrogen evaluation from absorption studies; In Digestive Physiology in the Pig [J.P. Laplace, T. Corring & A.Rérat, editors]. Versailles : INRA. pp 189-198.
- Low, A.G., 1984. Role of dietary fibre in pig diets, In: Recent developments in pig nutrition 2, D.J.A. Cole, W. Haresign & P.C. Garnworthy, editors, Nottingham Univ. Press, pp 137-162.
- Low, A.G., 1988. Gut transit and carbohydrate uptake. Proc. Nutr. Soc. 47 : 153-159.
- Low, A.G., 1990. Nutritional regulations of gastric secretion, digestion and emptying, Nutr. Rep. Rev. 3 : 229-252.
- Low, A.G. & Rainbird, A.L., 1984. Effect of guar gum on nitrogen secretion into isolated loops of jejunum in conscious growing pig. Br. J. Nutr. 52 : 499-505.
- Low, A.G. & Zebrowska, T., 1986. Digestion in pigs. In: Protein metabolism in farm animals, H.D. Bock, B.O. Eggum, A.G. Low, O. Simon, T. Zebrowska, editors, Oxford University Press, Oxford, U.K., pp 53-121.
- Low, A.G. & T. Zebrowska., 1989. Digestion in pigs. In: H.D. Bock, B.O. Eggum, A.G. Low, O. Simon, & T. Zebrowska (Ed.) Protein Metabolism in Farm Animals. Oxford University Press, Oxford, U.K.
- Low, A.G., Pittman, R.J. & Elliott, R.J., 1985. Gastric emptying of barley-soyabean diets in the pig : effects of feeding leve, supplementary maize oil, sucrose or cellulose, and water intake. Br. J. Nutr., 54 : 437-447.
- Lurie, B., Novis, B.H., Brom, B., Bank, S. & Marks, I.N., 1973. Pancreatic exocrine responses to test meals of varying compositions in man, Dig. Dis. Sci., 18 : 847-850.
- Mahé, S., J.F. Huneau, P. Marteau, F. Thuillier & D. Tomé., 1992. Gastro-ileal nitrogen and electrolyte movements after bovine milk ingestion in humans. Am. J. Clin. Nutr. 56:410.
- Makkink C.A. & Heinz T., 1991. Endogenous N losses at the terminal ileum of young piglets fed diets based on either skimmilk powder or soybean meal, In : Proceedings of the 5th International Symposium on Digestive Physiology in Pigs, Wageningen, Netherlands, 24-26 avril 1991, E.A.A.P publication n°54, pp 196-200.
- Mariscal-Landin G., Lebreton Y. & Sève B., 1990. Mesure chez le porc de l'excrétion d'acides aminés d'origine endogène, un niveau iléal selon deux méthodes, Journées Rech. Porcine en France, 22 : 215-222.

- Mason, V.C., 1984. Metabolism of nitrogenous compounds in the large gut, *Proc. Nutr. Soc.* 43:45.
- Matthews, D.M., 1991. Protein absorption: development and present state of the subject. Library of congress, New York.
- Merry, R.J. & A.B. McAllan., 1983. The chemical composition of mixed bacteria separated from different phases of rumen digesta. *Proc. Nutr. Soc.* 42:49A (Abstr.).
- Miller, L.J., Malagelada, J.R. & Go L.W., 1978. Postprandial duodenal function in man. *Gut* 19 : 699-706.
- Moran, E.T. Jr., 1982. Comparative nutrition in Fowl and Swine : The gastrointestinal systems. University of Guelph, Ontario, Canada. 253 pp.
- Moughan, P.J., 1995. Modelling protein metabolism in the pig - critical evaluation of a simple reference model.. In: P.J. Moughan, M.W.A. Verstegen & M.I. Visser-Reyneveld, editors, *Modelling growth in the pig* , EAAP publication nb 78, Wageningen pers., Wageningen, The Netherlands. p 103-112.
- Moughan, P.J. & W.C. Smith., 1984. Prediction of dietary protein quality based on a model of the digestion and metabolism of nitrogen in the growing pig, *New Zealand J. Agric. Res.* 27:501.
- Moughan, P.J. & Verstegen, M.W.A., 1988. The modelling of growth in the pig, *Netherl. J. Agric. Res.*, 36: 145-166.
- Moughan, P.J., Smith, W.C. & Pearson, G., 1987. Description and validation of a model simulating growth in the pig (20-90 kg liveweight). *N.Z. J. Agric. Res.*, 40: 481-489.
- Moughan P.J., Schuttert G. & Leenaars M., 1992, Endogenous amino acids flow in the stomach and small intestine of the young growing pig, *J. Sci. Food Agric.* 60 : 437-442.
- Muir, J.G. & O'Dea, K. Validation of an in vitro assay for predicting the amount of starch that escapes digestion in the small intestine of humans. *Am. J. Clin. Nutr.*, 57 : 540-546.
- Nienaber, J.A., McDonald, T.P., Hahn, G.L. & Chen, Y.R., 1991. Group feeding behavior of swine. *Transact. ASAE*, 34 : 289-294.
- Nixon, S.E. & Mawer, G.E., 1970. The digestion and absorption of protein in man, *Br. J. Nutr.* 24 : 227-240.
- Noblet, J., Fortune, H., Dubois, S. & Henry, Y., 1989. Nouvelles bases d'estimation des teneurs en énergie digestibles, métabolisable et nette des aliments pour le porc. INRA, Paris, 106pp.
- Noblet, J., Shi, X.S., Fortune, H., Dubois, S., Lechevestrier, Y., Corniaux, C., Sauvant, D. & Henry, Y., 1994. Teneur en énergie nette des aliments chez le porc. Mesure, prédiction et validation aux différents stades de la vie. *Journées Rech. Porcine en France*, 26 : 235-250.
- NRC, 1988. Nutrient requirements of swine, 9th revised edition. National Academy Press, Washington, DC, USA.
- Oltjen, J.W., Bywater, A.C. & Baldwin, R.L., 1985. Simulation of normal protein accretion in rats, *J. Nutr.*, 115: 45-52.
- Ozymek, L., Sauer, W.C., Ozymek, G. & Conway, D., 1984. Effect of diet on the qualitative and quantitative adaptation of exocrine pancreatic secretions. *Agric. Forest. Bull.* 15 : 14-16.
- Partridge, I.G., Simon, O. & Bergner, H., 1985. The passage and absorption of dietary and endogenous nitrogen in different regions of the digestive tract of pigs given a single meal of 15-N labelled barley. *Arch. Tierernähr.*, 35 : 163-173.
- Perez, J.M., Ramihone, R. & Henry, Y., 1984. Prédiction de la valeur énergétique des aliments composés destinés aux porcs : étude expérimentale. INRA, L'hermitage, France. 95pp.



- Pettigrew, J.E., Gill, M, France, J. & Close, W.H., 1992a. A mathematical integration of energy and amino acid metabolism of lactating sows, *J. Anim. Sci.*, 70: 3742-3761.
- Pettigrew, J.E., Gill, M, France, J. & Close, W.H., 1992b. Evaluation of a mathematical model of lactating sow metabolism. *J. Anim. Sci.* 70:3762-3773.
- Pettigrew, J.E., 1995. Metabolic approach to modelling nutrient utilisation. In: P.J. Moughan, M.W.A. Verstegen & M.I. Visser-Reyneveld, editors, *Modelling growth in the pig*. EAAP publication nb 78, Wageningen pers., Wageningen, The Netherlands. p 173
- Picard, M., Bertrand, S., Genin, F. & Maillard, M., 1984. Digestibilité des acides aminés : Intérêt de la technique du shunt iléo-rectal chez le porc. *Journées Rech. Porcine en France*, 16: 355-360.
- Pointillart, A., Colin, C., Lacroix, H.C. & Guéguen, L., 1995. Mineral bioavailability and bone mineral content in pigs given calcium carbonate post prandially. *Bone*, 17 : 357-362.
- Pomar, C., D.L. Harris & F. Minvielle., 1991a. Computer simulation model of swine production systems. I. Modeling the growth of young pigs. *J. Anim. Sci.* 69:1468.
- Pomar, C., D.L. Harris & F. Minvielle., 1991b. Computer simulation model of swine production systems. II. Modeling body composition and weight of female pigs, fetal development, milk production, and growth of suckling pigs. *J. Anim. Sci.* 69:1489.
- Pond, W.G., K.R. Pond, W.C. Ellis & J.H. Matis., 1986. Markers for estimating digesta flow in pigs and the effects of dietary fiber. *J. Anim. Sci.* 63:1140.
- Poort, S.R. & Poort, C.E.E.S., 1980. Effect of diet composition on the proteic synthetic pattern of the rat pancreas after a feeding period of five days, *Biochim. Biophys Acta* 606 : 138-147.
- Poppe, S., Meier, H., Bennke, H.J. & Stüwe, E., 1983. Zur Protein- und Aminosäurenverdaulichkeit in verschiedenen Darmabschnitten beim Schwein. *Arch. Tierernähr.* 33 : 743-748.
- Potkins, Z.V., T.L.J. Lawrence & J.R. Thomlinson., 1991. Effects of structural and non-structural polysaccharides in the diet of the growing pig on gastric emptying rate and rate of passage of digesta to the terminal ileum and through the total gastrointestinal tract. *Br. j. Nutr.* 65:391.
- Pugh-Roberts 1986. *Professional Dynamo plus*. Reference manual. Pugh-Roberts Associates, Inc. Cambridge (MA).
- Quiniou, N. & Noblet, J., 1995. Prediction of tissular body composition from proteins and lipid deposition in growing pig, *J. Anim. Sci.*, 73: 1567-1575.
- Rainbird, A.L., 1986. Effect of guar gum on gastric emptying of test meals of varying energy content in growing pigs. *Br. J. Nutr.* 55:99.
- Rainbird, A.L. & Low, A.G., 1986. Effect of various types of dietary fibre on gastric emptying in growing pigs, *Br. J. Nutr.* 55 : 111-121.
- Rainbird, A.L., Low, A.G. & Zebrowska, T., 1984. Effect of guar gum on glucose and water absorption from isolated loops of jejunum in conscious growing pigs, *Br. J. Nutr.*, 52 : 489-498.
- Rayner, V. & Wenham, G., 1986. Small intestine motility and transit by electromyography and radiology in the fasted and fed pig. *J. Physiol.* 379 : 245-256.
- Rérat, A., 1977. Mise au point d'une méthode quantitative d'étude de l'absorption digestive chez le porc : application à quelques problèmes nutritionnels concrets. *Bull. Acad. Vét. France*, 50 : 93-107.
- Rérat, A., 1981a. Digestion and absorption of nutrients in the pig. *World Rev. Nutr. Diet.* 37:229-287.



- Réat, A., 1981b. Contribution du gros intestin à la digestion des glucides et des matières azotées chez le monogastrique omnivore. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 21:815.
- Réat, A., 1991. Carbohydrate interactions on protein and amino acid digestibility and absorption and metabolic consequences in the pig. 6th Int. Symp. on Protein Metabolism and Nutrition. Herning (DK) 9-14 June 1991, 37-52.
- Réat, A. & Buraczewska, L., 1986. Postprandial quantitative kinetics of urea and ammonia nitrogen exchanges between the digestive tract and the portal blood in conscious pigs receiving a diet with or without urea. *Arch. Anim. Nutr.*, 36 : 252-269.
- Réat, A. & Loughon, J., 1963. Etudes sur le transit digestif chez le porc, *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 3:21.
- Réat, A., Vaissade, P. & Vaugelade, P., 1984. Absorption kinetics of some carbohydrates in conscious pigs. 2- Quantitative aspects. *Br. J. Nutr.*, 51 : 517-529.
- Réat, A., Vaissade, P. & Vaugelade, P., 1988a. Absorption kinetics of dietary hydrolysis products in conscious pigs given diets with different amounts of fish proteins. 1. Amino nitrogen and glucose. *Br. J. Nutr.* 60:91.
- Réat, A., Vaissade, P. & Vaugelade, P., 1988b. Quantitative measurement of endogenous amino acid absorption in unanaesthetized pigs. *Arch. Anim. Nutr.* 6 : 463-479.
- Rivest, J., 1995. Modèle mathématique de la digestion de protéines chez le porc. Mémoire de M.Sc., Faculté des sciences de l'Agriculture et de l'Alimentation, Université Laval, Québec, Canada, 150pp.
- Rivest, J., C. Pomar & J.F. Bernier., 1994. Simulation of digestion of proteins in the small intestine of growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 72(Suppl.1):264 (Abstr.).
- Roth, F.X. & Kirchgessner, M., 1985. Verdaulichkeit und intestinale Passagerate beim Schwein in Abhängigkeit vom Fütterungsniveau und Rohfasergehalt des Futters. *Z. Tierphysiol. Tierernährg. u. Futtermittelkde.* 53 : 254-264.
- Sambrook, I.E., 1979a. Studies on digestion and absorption in the intestines of growing pigs. 8. Measurements of the flow of total lipid, ADF and volatile fatty acids. *Br. J. Nutr.* 42:279.
- Sambrook, I.E., 1979b. Studies on digestion and absorption in the intestines of growing pigs. 7. Measurements of the flow of total carbohydrate, total reducing substances and glucose. *Br. J. Nutr.* 42:267.
- Sambrook, I.E., 1981. Studies on the flow and composition of bile in growing pigs. *J. Sci. Food Agric.* 32 : 781-791.
- Sandoval, R.A., T.K. Nielsen & P.H. Sorensen., 1987. Effects of fibre on nutrient digestion and time of passage in growing pigs. *Acta Agric. Scand.* 37:367.
- SAS, 1987. SAS / STAT guide for personal computers, version 6 Edition, SAS institute Inc., Cary, NC, USA. 1028pp.
- Sauer W.C., Stothers S.C. & Parker R.J., 1977. Apparent and true availabilities of amino acids in wheat and milling by-products for growing pigs, *Can. J. Anim. Sci.*, 57 : 775-784.
- Sauvant, D., 1992. La modélisation systémique en nutrition, *Reprod. Nutr. Dev.*, 32: 217-230.
- Sauvant, D. & Ramangasoavina, B., 1991. Rumen modelling. In: Rumen microbial metabolism and ruminant digestion. (J.P. Jouanny, Editor) INRA, Paris, France. pp 283-296
- Sauvant, D., Bastianelli, D. & van Milgen, J., 1995. Systèmes d'unités d'alimentation et lois de réponse du porc aux régimes alimentaires, *Journées Rech. Porcine France*, 27: 237-244.

- Sauvant, D., Baumont, R. & Faverdin, P., 1996, Development of a mechanistic model of intake and chewing activities of sheep, *J. Anim. Sci.*, in press.
- Savoie, L. & Gauthier, S.F., 1986. Dialysis cell for the in vitro measurement of protein digestibility. *J. Food Sci.*, 51 : 494-498.
- Schneeman, B.O. & Lyman, L.D., 1975. Factors involved in the intestinal feedback regulation of the pancreatic enzyme secretion in the rat, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 148 : 897-903.
- Schulz, A.R., 1978. Simulation of energy metabolism in the simple-stomached animal. *Br. J. Nutr.*, 39: 235-253.
- Schulze H., 1994. Endogenous Ileal Nitrogen Losses in Pigs - Dietary factors, PhD thesis, Agricultural University of Wageningen, The Netherlands, 147pp.
- Schulze H., Makkink C.A., Le Guen M.P., Verstegen M.W.A., 1993. Endogenous N losses as measured by two independant methods . In : *Proceedings of the first International Symposium on Nitrogen Flow in Pig Production and Environmental Consequences*, Wageningen, Netherlands, 8-11 juin 1993, EAAP publication n° 69, pp 62-69.
- Sève, B., 1994. Alimentation du porc en croissance : intégration des concepts de protéine iléale, de disponibilité digestive des acides aminés et d'énergie nette. *Prod. Anim.*, 7 : 275-291.
- Sève, B. & Ballèvre, O., 1991. Approches métaboliques du besoin en acides aminés chez le porc en croissance, *Journées Rech. Porcine en France*, 23: 91-110.
- Sève, B. & Henry, Y., 1995. Protein utilization in non ruminants. *Proceedings of the VIIth symposium on protein metabolism and nutrition*. 24-27 may 1995, Estação Zootécnica Nacional, Portugal.
- Sève, B., O. Ballèvre, P. Granier, J. Noblet, J. Prugnaud & C. Obled., 1993. Recombinant porcine somatotropin and dietary protein enhance protein synthesis in growing pigs. *J. Nutr.* 123: 529.
- Sève, B., Mariscal Landin, G., Colléaux, Y., Lebreton, Y., 1994. Ileal endogenous amino acid and amino sugar flows in pigs fed graded levels of protein or fibre. In: *Proc. VIth Int. Symp. on Digestive Physiology in Pigs*. Bad Doberan (D). [W.B. Souffrant & H. Hagemeister, Ed.] EAAP publication n°80, 35-41.
- Simon, O., Zebrowska, T., Münchmeyer, R., Bergner, H. & Rohrmann, H., 1986. Studies on the secretion of amino acids and of urea into the gastro intestinal tract of pigs. I. Secretion of leucine into the stomach and upper part of the duodenum during continuous intravenous infusion of 14C-leucine. *Arch. Anim. Nutr.* 36: 5-16.
- Simon, O., Bergner, H. & Partridge, I.G., 1987. Estimation of the endogenous N proportions in ileal digesta and feces in 15N labelled pigs, *Arch. Tierernähr.*, 37 : 851-859.
- Souffrant, W.B., 1991. Endogenous nitrogen losses during digestion in pigs. In: *Proceedings of the Vth International Symposium on Digestive Physiology in the Pig*. EAAP publ. No.54 p147. Pudoc, Wageningen, The Netherlands.
- Souffrant W.B., Köhler R., Matkowitz R., Gebhardt G. & Schmandke H., 1981. Ernährungsphysiologische Untersuchungen an Schweinen zur Beurteilung von modifizierten Proteinen : 2- Bestimmung des endogenen N im Dünndarminhalt mit Hilfe der 15N-Tracertechnik, *Arch. Tierernähr.*, 31 : 675-683.
- Souffrant, W.B., Darcy-Vrillon, B., Corring, T., Laplace, J.P., Köhler, R., Gebhardt, G & Rérat, A., 1986. Recycling of endogenous nitrogen in the pig (preliminary results of a collaborative study). *Arch. Anim. Nutr.* 36 : 269-274.
- Souffrant, W.B., Rérat, A., Laplace, J.P., Darcy-Vrillon, B., Köhler, R., Corring, T. & Gebhardt, G., 1993. Exogenous and endogenous contributions to nitrogen fluxes in the digestive tract of pigs fed a casein diet. III- Recycling of endogenous nitrogen. *Reprod. Nutr. Dev.* 33 : 373-382.



- Spedding C.R.W., 1987. General aspects of modelling and its application in livestock production, In: S. Korver and J.A.M. van Arendonk, editors, *Modelling livestock production systems*, Kluwer academic publishers, London, p 3-9.
- Stanogias, G. & G.R. Pearce., 1985. The digestion of fibre by pigs. 1- The effects of amount and type of fibre on apparent digestibility, nitrogen balance and rate of passage. *Br. J. Nutr.* 53:513.
- Storm, E. & E.R. Orskov., 1983. The nutritive value of rumen micro-organisms in ruminants. I- Large scale isolation and chemical composition of rumen micro-organisms, *Br. J. Nutr.* 50:463.
- Taverner, M.R., Hume, I.D. & Farrell, D.J., 1981. Availability to pigs of amino acids in cereal grains. I- Endogenous levels of amino acids in ileal digesta and faeces of pigs given cereal diets. *Br. J. Nutr.* 46 : 149-158.
- Tomassone, R. et Laplace, J.P., 1973. Essai d'utilisation des systèmes compartimentés dans une étude sur la physiologie de la digestion, *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 13 : 747-753.
- Usry, J.L., Turner, L.W., Stahly, T.S., Bridges, T.C. & Gates, R.S., 1991. GI tract simulation model of the growing pig. *Transact. ASAE*, 34 : 1879-1890.
- Valette, P., Corring, T., Juste, C. & Levenez, F., 1989. Short term effects of wheat bran incorporation into the diet on bile secretion in the pig. *Nutr. Rep. Intern.*, 40 : 1059-1071.
- Van Weerden E.J., Slump P. & Huisman J., 1980. Amino acid digestion in different parts of the intestinal tract of pigs, in *Proceedings of the 3rd EAAP Symposium on Protein Metabolism and Nutrition*, Braunschweig, Germany, 5-9 May 1990, EAAP publication n°27, pp 207-214.
- Vervaeke, I.J., N.A. Dierick, D.I. Demeyer & J.A. Decuyper., 1989. Approach to the energetic importance of fibre digestion in pigs. II- An experimental approach to hindgut digestion. *Anim. Feed Sci. Technol.* 23:169.
- Vodovar, N., J. Flanzly & C. François., 1964. Intestin grêle du porc. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 4:27.
- Warner, A.C.I., 1981. Rate of passage of digesta through the gut of mammals and birds. *Nutr. Abstr. Rev. series B* 51:789.
- White, B.R., Lan, Y.H., McKeith, F.K., Novakofski, J., Wheeler, M.B. & McLaren, D.G., 1995. Growth and body composition of Meishan and Yorkshire barrows and gilts, *J. Anim. Sci.*, 73: 738-749.
- Whittemore, C.T., 1976. A study of growth responses to nutrient inputs by modelling, *Proc. Nutr. Soc.*, 35: 383-391.
- Whittemore, C.T., 1983. Development of recommended energy and protein allowances for growing pigs, *Agric. Syst.*, 11: 159-186.
- Whittemore, C.T., 1994, Growth and the simulation of animal responses. In: D.J.A. Cole, J. Wiseman & M.A. Varley, editors, *Principles of pig science*. Nottingham University Press, Loughborough, U.K. p 55-73.
- Whittemore, C.T. & Fawcett, R.H., 1974. Model responses of the growing pig to the dietary intake of energy and protein, *Anim. Prod.*, 19: 221-231.
- Whittemore, C.T. & R.H. Fawcett., 1976. Theoretical aspects of a flexible model to simulate protein and lipid growth in pigs. *Anim. Prod.* 22:87.
- Whittemore, C.T., Tullis, J.B. & Emmans, G.C., 1988, Protein growth in pigs, *Anim. Prod.*, 46: 437-445.
- Wilson R.H. & Leibholz J., 1981. Digestion in the pig between 7 and 35 days of age 3- The digestion of nitrogen in pigs given milk and soya-bean proteins, *Br. J. Nutr.* 45 : 337-346.



- Wünsche J. Zebrowska T., Henning U., Kreienbring F., Meinel M., Krawielitzki K., Borgmann E., Völker T., Idzior B. Bock H.D. & Buraczewski S., 1979. Untersuchungen über die Proteinverdaulichkeit und Aminosäurenresorption in verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktes beim Schwein : 1- Tierversuchsmethodik, Proteingehalte und Aminosäurenmuster des Dünndarmchymus und des Kotes bei Fütterung unterschiedlicher Rationen, Arch. Tierernähr. n°29, pp 151-164.
- Wünsche, J., Herrmann, U., Meinel, M., Hennig, U., Kreienbring, F. & Zwierz, P., 1987. Einfluss exogener Faktoren auf die präzäkale Nährstoff- und Aminosäurenresorption, ermittelt an Schweinen mit Ileo-Rektal Anastomosen. Arch. Anim. Nutr., 37 : 745-764.
- Zebrowska T. & Buraczewska L., 1972. Influence of dietary protein level on the rate of digestion in the small intestine of pigs 1- Amount and composition of digesta, and 2- The rate of protein digestion and absorption of amino acids, Roczn. Nauk Roln. 94 (B) : 81 -109.
- Zebrowska, T. & F. Horszczaruk., 1975. Wpływ jedno- i dwukrotnego karmienia na ilość i skład treści jelita cienkiego swin (Effect of feeding frequency on the amount and composition of digesta in the small intestine of pigs), Roczn. Nauk Roln. h seria B, 96:91.
- Zebrowska, T., Low, A.G. & Zebrowska, H., 1983. Digestion of protein and carbohydrate in the stomach and secretion of pancreatic enzymes in growing pigs (poster session). In: Proceedings of the VIth International symposium on amino acids, Sherock, Pologne.
- Zebrowska T., Simon O., Münchmeyer R., Wolf E., Bergner H. & Zebrowska H., 1982a. Flow of endogenous and exogenous amino acids along the gut of pig, Arch. Tierernähr. 32 : 431-444.
- Zebrowska, T., Simon, O., Münchmeyer, R., Wolf, E., Bergner, H. & Zebrowska, H., 1982b. Investigations on the amino acid secretion and absorption in the stomach of the growing pig. Arch. Tierernährung. 32 :703-710.
- Zebrowska, T., Low, A.G. & Zebrowska, H., 1983. Studies on gastric digestion of protein and carbohydrate, gastric secretion and exocrine pancreatic secretion in the growing pig. Br. J. Nutr. 49 : 401-411.

## **Annexes**

# Annexe 1 : Modèle de digestion

publié dans J. Anim. Sci. (chapitre 3)

Ce programme est écrit pour le logiciel d'intégration numérique DYNAMO (Pugh Roberts, 1986). La première lettre de chaque ligne sert à donner la nature de l'équation considérée (l=variable d'état; a=variable auxiliaire; r=flux; t=vecteur de paramètres; k,p,c=constantes; n=valeur initiale). Les suffixes (j k l) indiquent le temps (k=présent, j=pas de temps précédent, l=pas de temps suivant)

## Description du vecteur de composition

for compo=a,f,g,l,m,n,p,s,v,z

Chaque équation définie pour 'compo' sera appliquée aux 10 éléments suivants :  
a=acides aminés; f=acides gras; g=CHO soluble; l=lipides; m=minéraux  
n=azote non aminé; p=protéines; s=amidon; v=AGV; z=fibres  
(n est exprimé en urée)  
nb : les 'divers (indigestible) sont traités à part.

## alimentation

a aliu.k=pulse(.1,10,0,720)

définition unitaire de l'alimentation MS  
(1g en 10mn toutes les 12h)

t alim(\*)=0/0/31/31/49/0/94/478/0/118

vecteur des aliments/12h (en g MS)

t digest(\*)=1/1/1/1/1/1/1/1/1/0.7

vecteur des digestibilités

k qali(compo)=alim(compo)\*digest(compo)

vecteur des éléments digestibles

a ali.k(compo)=aliu.k\*qali(compo)

fct d'entrée des éléments digestibles

a ingest.k=sum(ali.k(\*))+alid.k

MS ingérée

k divers(compo)=alim(compo)-qali(compo)

vecteur des éléments indigestibles

k qalid=sum(divers(\*))

quantité totale d'éléments indigestibles

a alid.k=aliu.k\*qalid

fct d'entrée des éléments indigestibles

k dpp=digest(p)

digestibilités potentielles

k dps=digest(s)

(notations utilisées + loin)

k dpz=digest(z)

k ppd=(qali(p)\*(1-dpp)/dpp)/qalid

proportion de protéines dans les divers

k psd=(qali(s)\*(1-dps)/dps)/qalid

proportion d'amidon dans les divers

k pzd=(qali(z)\*(1-dpz)/dpz)/qalid

proportion de fibres dans les divers

note Le calcul de la composition des

"divers" est nécessaire pour les digestibilités

## conditions initiales (quantités résiduelles au moment du repas)

note : Ces quantités sont obtenues en simulant sur une période d'adaptation assez longue (10 jours). on prend les qtt résiduelles apres stabilisation  
Il est important d'etre précis car les temps de transit & les digestibilités.  
dépendent fortement des quantités présentes au départ

t iqst(\*)=0/0/2.875/2.05/4.5/85.4e-3/8.67/37.8/0/7.5

c iqdst=3.2034

t iq1(\*)=45.8e-3/12.5e-3/1.192/1.184/1.505/17e-3/1.51/1.08/0/58

c iqdi1=.24854

t iq2(\*)=.68/77.4e-3/1.67/1.89/1.92/55e-3/1.32/1.77/0/21.1

c iqdi2=9.0391

t iqgi(\*)=.266/204/1.106/19.54/43.04/1.07/1.04/1.418/10.11/103.27

c iqdgi=137.37

c iqwgi=114.31



## \* paramètres \*

### degradations

t tdst(compo)=0/0/0/0/0/0/0/0/0

possibilité d'introduire une dégradation dans ST

c tdpi1=3e-2

Ces taux sont donnés en  $10^{-2}$  = en %/mn

c tdsi1=8e-2

( faire  $[1 + \text{taux}]^{60}$  pour avoir le taux horaire )

c tdli1=2e-2

c tdpi2=2e-2

c tdsi2=4e-2

c tdli2=1e-2

c tdpqi=1e-2

c tdsqi=2e-2

c tdlqi=0.01e-2

c tdzqi=0.083e-2

c tdagi=2e-2

### absorption

t tai1(compo)=0.1/0.2/1/0/0/0/0/0/0

t kai1(compo)=2/1/2/99/99/99/99/99/

les t sont les Vmax des michaeliennes.

les k sont les Km (les K forts limitent l'abs)99/99

nb : quand l'absorption est nulle, t=0 et k=99

(car si k=0 le dénominateur peut s'annuler)/0/0/0/0

t tai2(compo)=0.25/0.5/1/0/0.125/0.2

t kai2(compo)=5/4/10/99/10/5/99/99/99/99

t tagi(compo)=0/0/0/0/0.02/0.04/0/0/0.2/0

t kagi(compo)=99/99/99/99/50/10/99/99/10/99

### transit : coefficients de l'action de masse

c tflux0=3.6e-3

c tflux1=5e-2

a d2.k=delayp(flux1.k,40,p2.k)

c tflux2=5e-3

c tflux3=5e-4

évacuation gastrique

I1 -> I2

delai de sortie de i2 : P2.k est la quantité 'en transit'

I2 -> GI

sortie du GI

### endogene :

exprimé en g par kg MS qui entre dans le compartiment

On a pris la valeur moyenne par jour de l'endogène et divisé par la MS moyenne

qui rentre dans le compartiment considéré en 24h pour un régime standard

nb: n est exprimé en urée (azote\*2.14)

t endost(compo)=0/0/0/0/6.25/1.3/7/0/0/0

t endoi1(compo)=3.1/0/0/20/15/2/10/0/0/0

t endoi2(compo)=0/0/0/20/15/8/10/0/0/0

t endogi(compo)=0/0/0/0/4/15/0/0/0

approximativement 1.6 kg entre dans st

approximativement 1.6 kg entre dans i1

approximativement 1.3 kg dans i2

approximativement 0.5 kg dans gi

---

## estomac

### MS compartiment estomac ST

a st.k=sum(qst.k)+qdst.k  
r flux0.kl=tfux0\*st.k  
a ssti1.k=ramp(flux0.kl,0)

quantité totale dans l'estomac  
flux de sortie  
cumul : MS passant au duodénum

### Eléments compartiment estomac ST

#### équation différentielle :

$$I \text{ qst.k}(\text{compo}) = \text{qst.j}(\text{compo}) + dt * (-\text{fsti1.jk}(\text{compo}) + \text{dst.jk}(\text{compo}) + \text{est.jk}(\text{compo}) + \text{ali.j}(\text{compo}))$$

r fsti1.kl(compo)=flux0.kl\*pst.k(compo)  
r est.kl(compo)=endost(compo)\*ingest.k/1000  
r dst.kl(compo)=tdst(compo)\*qst.k(compo)  
a pst.k(compo)=qst.k(compo)/st.k  
n qst(compo)=iqst(compo)

transit  
endogène  
dégradations  
composition du compartiment (proportions)

### Divers compartiment ST

équation différentielle pour l'indigestible:  
I qdst.k=qdst.j+dt\*(alid.j-fdsti1.jk)

r fdsti1.kl=flux0.kl\*pdst.k  
a pdst.k=qdst.k/st.k  
n qdst=iqdst

---

## intestin grêle 1ere partie (I1)

### MS compartiment intestin grêle premiere partie

a i1.k=sum(qi1.k)+qdi1.k  
r flux1.kl=tflux1\*i1.k  
a si1i2.k=ramp(flux1.kl,0)

quantité totale I1  
flux de sortie  
cumul : MS sortant du duodénum

### Eléments compartiment intestin grêle premiere partie

#### équation différentielle

**I qi1.k(compo)=qi1.j(compo) +dt\*(fsti1.jk(compo)-fi1i2.jk(compo)  
+di1.jk(compo)+ei1.jk(compo)-ai1.jk(compo))**

r fi1i2.kl(compo)=flux1.kl\*pi1.k(compo)  
r ai1.kl(compo)=tai1(compo)\*qi1.k(compo)/(qi1.k(compo)+kai1(compo))  
r ei1.kl(compo)=endo1(compo)\*flux0.kl/1000  
a pi1.k(compo)=qi1.k(compo)/i1.k  
n qi1(compo)=qi1(compo)  
r di1.kl(p)=-tdpi1\*qi1.k(p)  
r di1.kl(s)=-tdsi1\*qi1.k(s)  
r di1.kl(l)=-tdli1\*qi1.k(l)  
r di1.kl(a)=tdpi1\*qi1.k(p)  
r di1.kl(g)=tdsi1\*qi1.k(s)  
r di1.kl(f)=tdli1\*qi1.k(l)  
r di1.kl(m)=0  
r di1.kl(n)=0  
r di1.kl(v)=0  
r di1.kl(z)=0

négatif = dégradation des protéines

positif = gain d'AA

nul (présence obligatoire pour  
que le vecteur di1 soit complet)

### Divers compartiment intestin grêle premiere partie

équation différentielle pour l'indigestible:

I qdi1.k=qdi1.j+dt\*(fdsti1.jk-fdi1i2.jk)  
r fdi1i2.kl=flux1.kl\*pdi1.k  
a pdi1.k=qdi1.k/i1.k  
n qdi1=iqdi1



---

## intestin grêle 2ème partie

### Eléments compartiment intestin grele 2eme partie

a i2.k=sum(qi2.k)+qdi2.k  
r flux2.kl=tflux2\*(i2.k-p2.k)  
a si2gi.k=ramp(flux2.kl,0)

quantité totale I2  
flux de sortie  
cumul : MS sortant de I2

### Eléments compartiment intestin grele 2eme partie

#### équation différentielle

$$I \text{ qi2.k}(\text{compo}) = \text{qi2.j}(\text{compo}) + dt * (\text{fi1i2.jk}(\text{compo}) - \text{fi2gi.jk}(\text{compo}) + \text{di2.jk}(\text{compo}) + \text{ei2.jk}(\text{compo}) - \text{ai2.jk}(\text{compo}))$$

r fi2gi.kl(compo)=flux2.kl\*pi2.k(compo)  
r ai2.kl(compo)=tai2(compo)\*qi2.k(compo)/(qi2.k(compo)+kai2(compo))  
r ei2.kl(compo)=endoi2(compo)\*flux1.kl/1000  
a pi2.k(compo)=qi2.k(compo)/i2.k  
n qi2(compo)=iqi2(compo)  
r di2.kl(p)=-tdpi2\*qi2.k(p)  
r di2.kl(s)=-tdsi2\*qi2.k(s)  
r di2.kl(l)=-tdli2\*qi2.k(l)  
r di2.kl(a)=tdpi2\*qi2.k(p)  
r di2.kl(g)=tdsi2\*qi2.k(s)  
r di2.kl(f)=tdli2\*qi2.k(l)  
r di2.kl(m)=0  
r di2.kl(n)=0  
r di2.kl(v)=0  
r di2.kl(z)=0

### Divers compartiment intestin grele 2eme partie

équation différentielle pour l'indigestible:  
 $I \text{ qdi2.k} = \text{qdi2.j} + dt * (\text{fdi1i2.jk} - \text{fdi2gi.jk})$

r fdi2gi.kl=flux2.kl\*pdi2.k  
a pdi2.k=qdi2.k/i2.k  
n qdi2=iqdi2

## gros intestin

### compartiment microbien

note : compo microbes = p=55 m=12.5 l=12.5 g=20  
(compilation bibliographique)

équation différentielle pour la quantité de bactéries:

$$l \text{ qwgi.k} = \text{qwgi.j} + dt * (\text{crw.jk} - \text{fwout.jk})$$

quantité de microbes

$$r \text{ crw.kl} = 0.3 * \text{qgi.k(g)}$$

$$r \text{ fwout.kl} = \text{flux3.kl} * \text{pwgi.k}$$

$$a \text{ pwgi.k} = \text{qwgi.k/gi.k}$$

$$n \text{ qwgi} = \text{iqwgi}$$

croissance fixée par Glucose  
évacuation par transit

La croissance microbienne est fixée par le glucose disponible (pool nul)  
Elle entraîne une "utilisation" des nutriments : c'est le vecteur tuti. les coefficients  
sont négatifs sauf pour les AGV, qui sont produits avec le CHO non utilisé  
pour la croissance

$$t \text{ tuti(compo)} = -.033 / -.0188 / -1/0 / -.0375 / -.037/0/0/.54/0$$

car on a 0.3g de croissance microbienne par g glucose  
or 1g de crw consomme ces nutriments  
(dont 0.73g G) et produit 1.8 agv

à savoir : 0.55g de prot	soit 20% d' aa $0.55 * 0.2$	= 0.11 g A
	80% de NH3 $0.55 * 0.8 * 0.16 * 1.76$	= 0.1239 g N
	CHO $0.55 * 0.8 * 0.84$	= 0.3696 g G +
0.125 g de L soit	50% de F $0.125 * 0.5$	= 0.0625 g F
	50% de CHO $0.125 * 0.5 / 0.4$	= 0.1563 g G +
0.125 g de M		= 0.125 g M
0.2 g de Glucides		= 0.2 g G +

### MS compartiment gros intestin

$$a \text{ gi.k} = \text{sum}(\text{qgi.k}) + \text{qdgi.k} + \text{qwgi.k}$$

$$r \text{ flux3.kl} = \text{tflux3} * \text{gi.k} * \text{ponde.k}$$

$$a \text{ ponde.k} = \exp((\text{gi.k} - 450) / 250)$$

quantité totale de MS

facteur de pondération

### Eléments compartiment Gros intestin

#### équation différentielle

$$l \text{ qgi.k(compo)} = \text{qgi.j(compo)} + dt * (\text{fi2gi.jk(compo)} - \text{fout.jk(compo)} + \text{dgi.jk(compo)} + \text{egi.jk(compo)} - \text{agi.jk(compo)} + \text{uti.jk(compo)})$$

$$r \text{ fout.kl(compo)} = \text{flux3.kl} * \text{pgi.k(compo)}$$

$$r \text{ agi.kl(compo)} = \text{tagi(compo)} * \text{qgi.k(compo)} / (\text{qgi.k(compo)} + \text{kagi(compo)})$$

$$r \text{ uti.kl(compo)} = \text{tuti(compo)} * \text{qgi.k(g)}$$

$$r \text{ egi.kl(compo)} = \text{endogi(compo)} * \text{flux2.kl} / 1000$$

$$a \text{ pgi.k(compo)} = \text{qgi.k(compo)} / \text{gi.k}$$

$$n \text{ qgi(compo)} = \text{iqgi(compo)}$$

$$r \text{ dgi.kl(p)} = -\text{tdpgi} * \text{qgi.k(p)}$$

$$r \text{ dgi.kl(s)} = -\text{tdsgi} * \text{qgi.k(s)}$$

$$r \text{ dgi.kl(l)} = -\text{tdlgi} * \text{qgi.k(l)}$$

$$r \text{ dgi.kl(a)} = \text{tdpgi} * \text{qgi.k(p)} - \text{tdagi} * \text{qgi.k(a)}$$

$$r \text{ dgi.kl(g)} = \text{tdsgi} * \text{qgi.k(s)} + \text{tdzgi} * \text{qgi.k(z)} + 0.84 * \text{tdagi} * \text{qgi.k(a)}$$

$$r \text{ dgi.kl(f)} = \text{tdlgi} * \text{qgi.k(l)}$$

$$r \text{ dgi.kl(m)} = 0$$

$$r \text{ dgi.kl(n)} = 0.16 * \text{tdagi} * \text{qgi.k(a)} * 1.76 \text{ car } 1\text{gNH}_3 \text{ fait } 1.76\text{g d'ur}\ddot{U}\text{e}$$

$$r \text{ dgi.kl(v)} = 0$$

$$r \text{ dgi.kl(z)} = -\text{tdzgi} * \text{qgi.k(z)}$$

### Divers compartiment gros intestin

équation différentielle pour l'indigestible:

$$l \text{ qdgi.k} = \text{qdgi.j} + dt * (\text{fdi2gi.jk} - \text{fdout.jk})$$

$$r \text{ fdout.kl} = \text{flux3.kl} * \text{pdgi.k}$$

$$a \text{ pdgi.k} = \text{qdgi.k/gi.k}$$

$$n \text{ qdgi} = \text{iqdgi}$$

---

## temps de transit (tt)

on détermine le temps de transit dans un compartiment en calculant la quantité moyenne d'indigestible dans ce compartiments et en divisant par l'indigestible ingéré (soit : somme des qtt de d sur 720mn / (720\*qalid))

### transit total

a tdiv.k=qdst.k+qdi1.k+qdi2.k+qdgi.k  
a ttt.k=tdiv.k/(qalid\*2/24)  
a tttt.k=ramp(ttt.k,0)/720

indigestible total

temps de transit total (en heures)

### transits partiels

a tst.k=qdst.k/(qalid\*2/24)  
a ttst.k=ramp(tst.k,0)/720

temps de rétention ST

a tig.k=(qdi1.k+qdi2.k)/(qalid\*2/24)  
a ttig.k=ramp(tig.k,0)/720

Intestin grêle (2 parties)

a tgi.k=qdgi.k/(qalid\*2/24)  
a ttgi.k=ramp(tgi.k,0)/720

Gros intestin

---

## bilans

### somme des passages à l'iléon

a spi2gi.k=ramp(fi2gi.kl(p),0)+ramp(fi2gi.kl(a),0)+ppd\*ramp(fdi2gi.kl,0)

+(6.25/2.14)\*ramp(fi2gi.kl(n),0) si l'on veut  
la dig de l'azote et non des prot

a szi2gi.k=ramp(fi2gi.kl(z),0)+pzd\*ramp(fdi2gi.kl,0)  
a sli2gi.k=ramp(fi2gi.kl(l),0)+ramp(fi2gi.kl(f),0)  
a smi2gi.k=ramp(fi2gi.kl(m),0)

note : on remarque l'importance de 'ppd' et 'pzd' calculées au début

### somme des sorties fécales

a sout.k=ramp(flux3.kl,0)

a spout.k=ramp(fout.kl(p),0)+ramp(fout.kl(a),0)+ppd\*ramp(fdout.kl,0)+0.55\*ramp(fwout.kl,0)

+(6.25/2.14)\*ramp(fout.kl(n),0)  
si l'on veut une dig de l'azote et non des prot

a szout.k=ramp(fout.kl(z),0)+pzd\*ramp(fdout.kl,0)  
a smout.k=ramp(fout.kl(m),0)+0.125\*ramp(fwout.kl,0)  
a slout.k=ramp(fout.kl(l),0)+ramp(fout.kl(f),0)+0.125\*ramp(fwout.kl,0)  
a sgout.k=ramp(fout.kl(g),0)+0.2\*ramp(fwout.kl,0)+ramp(fout.kl(v),0)+ramp(fout.kl(s),0)+psd\*ramp(fdout.kl,0)

### calcul des digestibilités

Nb : les digestibilités sont calculées à tout temps  
mais n'ont un sens qu'à 720mn

#### digestibilités iléales

a dims.k=1-si2gi.k/(qali(p)+qali(s)+qali(z)+qali(g)+qali(l)+qali(m)+qalid)  
a dip.k=1-spi2gi.k/(qali(p)/dpp)  
a diz.k=1-szi2gi.k/(qali(z)/dpz)  
a dil.k=1-sli2gi.k/qali(l)  
a dim.k=1-smi2gi.k/qali(m)

#### digestibilités fécales

a dfms.k=1-sout.k/(qali(p)+qali(s)+qali(z)+qali(g)+qali(l)+qali(m)+qalid)  
a dfp.k=1-spout.k/(qali(p)/dpp)  
a dfz.k=1-szout.k/(qali(z)/dpz)  
a dfm.k=1-smout.k/qali(m)  
a dfl.k=1-slout.k/qali(l)

#### \* dig fécale de l'énergie

(coeffs EB des equations de Noblet 89)

k ening=5.42\*(qali(p)/dpp)+4.1\*qali(g)+4.16\*(qali(s)/dps)+4.59\*(qali(z)/dpz)+9.36\*qali(l)  
a enfec.k=5.42\*spout.k+4.1\*sgout.k+4.59\*szout.k+9.36\*slout.k  
a dfen.k=(ening-enfec.k)/ening



---

## flux d'absorption

### flux d'absorption de glucose dans l'intestin

r absg.kl=ai1.kl(g)+ai2.kl(g)  
a qabsg.k=ramp(absg.kl,0)

abs. totale de glucose intestin  
cumul

### flux d'absorption d'acides amines dans intestin et nh3 dans gi

r absa.kl=ai1.kl(a)+ai2.kl(a)  
a qabsa.k=ramp(absa.kl,0)  
r absn.kl=agi.kl(n)  
a qabsn.k=ramp(absn.kl,0)

abs totale intestin  
cumul

### flux d'absorption d'acides gras dans i1 i2 et gi

r absf.kl=ai1.kl(f)+ai2.kl(f)+agi.kl(f)  
a qabsf.k=ramp(absf.kl,0)

### flux d'absorption d'agv dans gi

a absv.k=agi.kl(v)  
a qabsv.k=ramp(absv.k,0)

### somme de l'endogène (contrôle)

a sest.k(compo)=ramp(est.kl(compo),0)  
a sei1.k(compo)=ramp(ei1.kl(compo),0)  
a sei2.k(compo)=ramp(ei2.kl(compo),0)  
a segi.k(compo)=ramp(egi.kl(compo),0)

---

## Annexe 2 : Modèle des sécrétions endogènes (chapitre 5)

Ce programme est écrit pour le logiciel d'intégration numérique DYNAMO (Pugh Roberts, 1986). La première lettre de chaque ligne sert à donner la nature de l'équation considérée (I=variable d'état; a=variable auxiliaire; r=flux; t=vecteur de paramètres; k,p,c=constantes; n=valeur initiale). Les suffixes (j k l) indiquent le temps (k=présent, j=pas de temps précédent, l=pas de temps suivant)

---

### Conditions initiales (obtenues par itération)

p imsst=62.7  
p imsi1=3.9  
p imsi2=19.37  
p imsi3=47  
p ipst=0.19  
p ipi1=42.42e-3  
p ipi2=0.315  
p ipi3=0.4198  
p iai1=11.27e-3  
p iai2=75.7e-3  
p iai3=0.111

---

### Paramètres

#### Alimentation

r ali.kl=pulse(msi/(nbre\*duree),duree,0,1440/nbre)  
p msi=1500  
p nbre=2  
p duree=20

'nbre' repas par jour d'une quantité totale de 'msi'  
MS totale ingérée  
Nombre de repas  
Durée du repas

k corr=exp(-0.055\*ndf)  
p ndf=10

Coefficient de correction de l' « absorption » en fonction du taux de NDF

#### Transit

k tfms1=0.0036  
k tfms2=0.05  
k tfms3=0.01  
k tfms4=0.004

Même structure que le modèle de base

a d2.k=delayp(fms2.kl,20,p2.k)  
a d3.k=delayp(fms3.kl,40,p3.k)

cf modèle de base

#### Absorption

p tamsi1=0.02  
p tamsi2=0.01  
p tamsi3=0.005

« absorption MS » : ajustement empirique pour retrouver des digestibilités segmentaires cohérentes

p tdpi1=0.001  
p tdpi2=0.002  
p tdpi3=0.005

Dégradation des protéines endogènes

p taai1=0.05  
p taai2=0.03  
p taai3=0.03

Absorption AA

nb : toutes les variables sont exprimées en grammes d'azote aminé

k bpsal=0.100/1440                      sécrétion totale=0.3g N aminé dont 33% basal  
r vpsal.kl=pulse/(nbre\*duree).duree,0.1440/nbre)            sécrétion pendant les repas

k bpgas=0	total 1.4 g Naminé dont 0% basal
k vpgas=1.4/1500	1500 g= passage MS 'normal' au pylore

k babile=0.9/1440  
k vabile=0.9/1218.8

k bppanc=1.5/1440  
k vppanc=1.5/1218.8

k baint1=0.47/1440	(1.6metre)*(1000mgpar m)*(60% aminé)*75%basal
k vaint1=0.16/1218.8	65% aa P
k bpint1=0.09/1440	(1.6metre)*(1000mgpar m)*(60% aminé)*25%basal
k vpint1=0.25/1218.8	35% P
k baint2=2.11/1440	(7.2m)*(1000mg par m)*(60%aminé)*75%basal
k vaint2=0.7/683.7	65% aa
k bpint2=.38/1440	(7.2m)*(1000mg par m)*(60%aminé)*25%basal
k vpint2=1.15/683.7	35% P
k baint3=1.05/1440	(7.2m)*(500mg par m)*60%aminé*75%basal
k vaint3=0.35/351.4	65% aa
k bpint3=0.19/1440	(7.2m)*(500mg par m)*60%aminé*25%basal
k vpint3=0.57/351.4	35%P

## Estomac

```
l msst.k=msst.j+dt*(ali.jk-fms1.jk)
r fms1.kl=tfms1*msst.k
n msst=imsst
```

```

l pst.k=pst.j+dt*(psal.jk+pgas.jk-fp1.jk)
r psal.kl=bpsal+(vpsal.kl)
r pgas.kl=bpgas+(vpgas*fms1.kl)
r fp1.kl=tfms1*pst.k
n pst=ipst

```

pas d'acides aminés libres dans l'estomac



## Duodénum

### Matière sèche

$l_{msi1.k} = msi1.j + dt * (fms1.jk - fms2.jk - amsi1.jk)$   
 $r_{fms2.kl} = tfms2 * msi1.k$   
 $r_{amsi1.kl} = tamsi1 * corr * msi1.k$   
 $n_{msi1} = imsi1$

### Protéines

$l_{pi1.k} = pi1.j + dt * (fp1.jk + ppanc.jk + pint1.jk - dpi1.jk - fp2.jk)$   
 $r_{ppanc.kl} = bppanc + (vppanc * fms2.kl)$   
 $r_{pint1.kl} = bpint1 + (vpint1 * fms2.kl)$   
 $r_{dpi1.kl} = tdpi1 * pi1.k$   
 $r_{fp2.kl} = tfms2 * pi1.k$   
 $n_{pi1} = ipi1$

### Acides aminés

$l_{ai1.k} = ai1.j + dt * (dpi1.jk + abile.jk + aint1.jk - aai1.jk - fa2.jk)$   
 $r_{abile.kl} = babile + (vabile * fms2.kl)$   
 $r_{aint1.kl} = baint1 + (vaint1 * fms2.kl)$   
 $r_{aai1.kl} = taai1 * ai1.k$   
 $r_{fa2.kl} = tfms2 * ai1.k$   
 $n_{ai1} = iai1$

## Jéjunum

### Matière sèche

$l_{msi2.k} = msi2.j + dt * (fms2.jk - fms3.jk - amsi2.jk)$   
 $r_{fms3.kl} = tfms3 * (msi2.k - p2.k)$   
 $r_{amsi2.kl} = tamsi2 * corr * msi2.k$   
 $n_{msi2} = imsi2$

### Protéines

$l_{pi2.k} = pi2.j + dt * (fp2.jk + pint2.jk - dpi2.jk - fp3.jk)$   
 $r_{pint2.kl} = bpint2 + (vpint2 * fms3.kl)$   
 $r_{dpi2.kl} = tdpi2 * pi2.k$   
 $r_{fp3.kl} = tfms3 * ((msi2.k - p2.k) / msi2.k) * pi2.k$   
 $n_{pi2} = ipi2$

### Acides aminés

$l_{ai2.k} = ai2.j + dt * (fa2.jk + dpi2.jk + aint2.jk - aai2.jk - fa3.jk)$   
 $r_{aint2.kl} = baint2 + (vaint2 * fms3.kl)$   
 $r_{aai2.kl} = taai2 * ai2.k$   
 $r_{fa3.kl} = tfms3 * ((msi2.k - p2.k) / msi2.k) * ai2.k$   
 $n_{ai2} = iai2$

## Iléon

### Matière sèche

$l_{msi3.k} = msi3.j + dt * (fms3.jk - fms4.jk - amsi3.jk)$   
 $r_{fms4.kl} = tfms4 * (msi3.k - p3.k)$   
 $r_{amsi3.kl} = tamsi3 * corr * msi3.k$   
 $n_{msi3} = imsi3$

### Protéines

$l_{pi3.k} = pi3.j + dt * (fp3.jk + pint3.jk - dpi3.jk - fp4.jk)$   
 $r_{pint3.kl} = bpint3 + (vpint3 * fms4.kl)$   
 $r_{dpi3.kl} = tdpi3 * pi3.k$   
 $r_{fp4.kl} = tfms4 * ((msi3.k - p3.k) / msi3.k) * pi3.k$   
 $n_{pi3} = ipi3$

### Acides aminés

$l_{ai3.k} = ai3.j + dt * (fa3.jk + aint3.jk + dpi3.jk - aai3.jk - fa4.jk)$   
 $r_{aint3.kl} = baint3 + (vaint3 * fms4.kl)$   
 $r_{aai3.kl} = taai3 * ai3.k$   
 $r_{fa4.kl} = tfms4 * ((msi3.k - p3.k) / msi3.k) * ai3.k$   
 $n_{ai3} = iai3$

## bilans

a sst.k=ramp(fms1.kl,0)  
a si1.k=ramp(fms2.kl,0)  
a si2.k=ramp(fms3.kl,0)  
a si3.k=ramp(fms4.kl,0)

a dims.k=100-100\*si3.k/msi  
r amsig.kl=amsi1.kl+amsi2.kl+amsi3.kl  
a absms.k=ramp(amsig.kl,0)

r aaig.kl=aai1.kl+aai2.kl+aai3.kl  
a absaa.k=ramp(aaig.kl,0)

a spst.k=ramp(fp1.kl,0)  
a spi1.k=ramp(fp2.kl+fa2.kl,0)  
a spi2.k=ramp(fp3.kl+fa3.kl,0)  
a spi3.k=ramp(fp4.kl+fa4.kl,0)  
a sai3.k=ramp(fa4.kl,0)

\* Vérifications \*\*\*\*\*

r salive.kl=psal.kl  
r sucg.kl=pgas.kl  
r sucpc.kl=ppanc.kl  
r bile.kl=abile.kl  
r intest.kl=aint1.kl+pint1.kl+aint2.kl+pint2.kl+aint3.kl+pint3.kl

a tsal.k=ramp(psal.kl,0)  
a tgas.k=ramp(pgas.kl,0)  
a tbile.k=ramp(abile.kl,0)  
a tpanc.k=ramp(ppanc.kl,0)  
a tint1.k=ramp(aint1.kl+pint1.kl,0)  
a tint2.k=ramp(aint2.kl+pint2.kl,0)  
a tint3.k=ramp(aint3.kl+pint3.kl,0)

r ileal.kl=fp4.kl+fa4.kl

sortie MS de l'estomac  
sortie MS du duodénum  
sortie MS du jéjunum  
sortie MS de l'iléon

Digestibilité iléale de la MS  
flux d'absorption total de MS  
cumul de l'absorption MS

Absorption d'AA dans l'intestin  
Cumul de l'absorption des Protéines

Sortie de P et AA de l'estomac  
Sortie de P et AA du duodénum  
Sortie de P et AA du jéjunum  
Sortie de P et AA de l'iléon  
Sortie d'AA de l'iléon

Somme de la sécrétion N      salivaire s/ 24h  
gastrique  
biliaire  
pancréatique  
duodénale  
jejunaie  
iléale

Passage iléal d'N aminé

## Annexe 3 : Modèle de transit de la MS (Chapitre 6)

Ce programme est écrit pour le logiciel d'intégration numérique DYNAMO (Pugh Roberts, 1986). La première lettre de chaque ligne sert à donner la nature de l'équation considérée (l=variable d'état; a=variable auxiliaire; r=flux; t=vecteur de paramètres; k,p,c=constantes; n=valeur initiale). Les suffixes (j k l) indiquent le temps (k=présent, j=pas de temps précédent, l=pas de temps suivant)

---

### Conditions initiales (obtenues par itération)

n ist=20  
n ii1=5  
n ii2=10  
n ii3=10  
n igi=430

---

### Paramètres

#### Transit

k tfsti1=0.0036  
k tfi1i2=0.05  
k tfi2i3=0.05  
k tfi3gi=0.05  
k tfout=5e-4

Cf modèle de base

taux de sortie plus fort que dans le modèle de base mais il y a un délai par le compteur

#### Absorption MS

k tai1=0.04  
k tai2=0.02  
k tai3=0.005

ajustés empiriquement pour trouver une Dig. Iléale de la MS convenable (pourraient être indexées sur le NDF comme dans le modèle ENDO)

#### Alimentation

r ali.kl=pulse(msi/2,1,0,720)  
k msi=1600

2 repas par jour dans cette version d'étude

---

### Equations

#### Estomac (ST)

l st.k=st.j+dt\*(ali.jk-fsti1.jk)

Equation différentielle

r fsti1.kl=tfsti1\*st.k  
n st=ist

sortie ST : action de masse simple

#### Duodénum (I1)

l i1.k=i1.j+dt\*(fsti1.jk-fi1i2.jk-ai1.jk)

Equation différentielle

r fi1i2.kl=tfi1i2\*i1.k  
r ai1.kl=tai1\*i1.k  
n i1=ii1

sortie I1 : action de masse simple

#### Jejunum (i2)

l i2.k=i2.j+dt\*(fi1i2.jk-fi2i3.jk-ai2.jk)

Equation différentielle

r fi2i3.kl=fifge(tf2i3\*i2.k,0,c2.k,60)  
r ai2.kl=tai2\*i2.k  
n i2=ii2

sortie non nulle si le compteur C2 est >60  
=> délai 60 mn puis vidange rapide



### Iléum (I3)

$$I\ i3.k=i3.j+dt*(fi3gi.jk-fi3gi.jk-ai3.jk)$$

Equation différentielle

$$r\ fi3gi.kl=fifge(tfi3gi*i3.k,0,c3.k,60)$$

sortie non nulle si le compteur C3 est >60

$$r\ ai3.kl=tai3*i3.k$$

=> délai 60 mn puis vidange rapide

$$n\ i3=ii3$$

### Gros intestin

$$I\ gi.k=gi.j+dt*(fi3gi.jk-fout.jk)$$

Equation différentielle

$$r\ fout.kl=tfout*gi.k*ponde.k$$

Calqué sur le modèle de base

$$a\ ponde.k=\exp((gi.k-450)/250)$$

(simplifié : ce n'est pas l'objet de l'étude ici)

$$n\ gi=igi$$

---

## Compteurs

$$I\ c2.k=c2.j+dt*(ic2a.jk+ic2b.jk)$$

augmente c2 dès que i2>12g

$$r\ ic2a.kl=fifge(1,0,i2.k,12)$$

réinitialise c2 quand i2<10g

$$r\ ic2b.kl=fifge(0,-c2.k,i2.k,10)$$

$$n\ c2=0$$

$$I\ c3.k=c3.j+dt*(ic3a.jk+ic3b.jk)$$

augmente c3 dès que i3>7g

$$r\ ic3a.kl=fifge(1,0,i3.k,7)$$

réinitialise c3 quand i3<5g

$$r\ ic3b.kl=fifge(0,-c3.k,i3.k,5)$$

$$n\ c3=0$$

---

## bilans

$$a\ mspi.k=ramp(fi3gi.kl,0)$$

MS passant à l'iléon en 24h

$$a\ dims.k=100-100*mspi.k/msi$$

digestibilité iléale de la MS

$$r\ aig.kl=ai1.kl+ai2.kl+ai3.kl$$

flux absorption total

$$a\ abs.k=ramp(aig.kl,0)$$

quantité absorption totale en 24h (pour vérification)

## Annexe 4a : Base de données traitée dans le chapitre 4

Publication	Méthode	Estimation	P.V.	PM	Race	nb	MSI	NIV	REG	protéine	CB	NDF	MAT
37	CAN	PPR	89.5	29.1	AME	4	1600	55.0	SEM	0	0	0	0.88
37	CAN	PPR	89.5	29.1	AME	4	1600	55.0	SEM	0	5	5	0.94
10	CAN	PPR	27	11.8	AME	4	1200	101.4	SEM	0	15.5	16.1	0.4
10	CAN	PPR	44	17.1	AME	5	1200	70.3	SEM	0	11.4	11.7	0.4
21	CAN	PPR	43	16.8	AME	6	1500	89.3	SEM	0	1.6	2.5	6.3
21	CAN	REG	43	16.8	AME	6	1500	89.3	SEM	CAS	0	0	10.8
21	CAN	REG	43	16.8	AME	6	1500	89.3	SEM	OTH	3.3	5.3	16.3
9	CAN	REG	42	16.5	AME	4	1500	91.0	SEM	CAS	5	5.3	10.85
9	CAN	PPR	42	16.5	AME	4	1500	91.0	SEM	0	5	5.3	0.4
12	IRA	PPR	41.6	16.4	AME	4	1000	61.1	SEM	0	6	6	0
12	IRA	PPR	76.6	25.9	AME	4	1000	38.6	SEM	0	9	9	0
35	CAN	N15	40	15.9	RUS	3	1280	80.5	NAT	MEL	4	14.8	18.8
35	CAN	N15	40	15.9	RUS	1	1280	80.5	NAT	MEL	6.9	19.7	17.7
35	CAN	N15	40	15.9	RUS	1	1280	80.5	NAT	MEL	8.3	22.2	17.15
35	CAN	N15	40	15.9	RUS	1	1280	80.5	NAT	MEL	10	24.9	16.5
35	CAN	N15	40	15.9	RUS	1	1280	80.5	NAT	MEL	10.5	25.8	16.3
35	CAN	N15	40	15.9	RUS	1	1280	80.5	NAT	MEL	13.2	30.6	15.2
6	PVT	PPR	59	21.3	RUS	3	1060	49.8	SEM	0	6	6	0.2
6	PVT	PPR	59	21.3	RUS	2	1060	49.8	SEM	0	6	6	0.2
2	CAN	PPR	63	22.4	RUS	2	1444	64.6	SEM	0	4.75	4.75	0.66
23	IRA	PPR	75	25.5	RUS	3	2290	89.9	SEM	0	6	6.1	0
23	CAN	PPR	75	25.5	RUS	3	2290	89.9	SEM	0	6	6.1	0
3	ABA	PPR	21	9.8	AME	2	981	100.1	SEM	0	3	3	0
3	ABA	CAS	21	9.8	AME	2	981	100.1	SEM	CAS	3	3	10
3	ABA	CAS	21	9.8	AME	2	981	100.1	SEM	AAA	3	3	9.4
1	CAN	PPR	75	25.5	RUS	3	2000	78.5	SEM	0	5	5	0
18	CAN	PPR	55	20.2	RUS	4	1400	69.3	SEM	0	3	3	0.35
18	CAN	PAA	55	20.2	RUS	4	1400	69.3	SEM	0	3	3	0.35
8	CAN	PPR	80	26.7	AME	2	2000	74.8	2	0	0	0	0.17
8	CAN	PPR	80	26.7	AME	2	1000	37.4	2	0	0	0	0.17
8	CAN	PPR	80	26.7	AME	2	3000	112.2	2	0	0	0	0.17
42	CAN	PPR	33	13.8	RUS	5	1400	101.7	NAT	LTR	4.38	16.3	15.1
33	PVT	CAS	10	5.6	AME	4	375	66.7	SEM	CAS	5	5	18
33	PVT	N15	10	5.6	AME	4	375	66.7	SEM	CAS	5	5	18
33	PVT	N15	13.2	6.9	AME	5	538	77.7	SEM	LTR	0.1	0.8	17.9
33	PVT	N15	13.2	6.9	AME	5	544	78.6	SEM	LTR	4.76	20	18.5
33	PVT	N15	15.5	7.8	AME	4	655	83.9	SEM	LTR	3.69	15.5	18.5
33	PVT	N15	15.5	7.8	AME	4	620	79.4	SEM	LTR	3.45	14.5	21.1
33	PVT	N15	15.5	7.8	AME	4	625	80.0	SEM	LTR	9.5	14.4	18.5
33	PVT	N15	12.1	6.5	AME	4	451	69.6	SEM	LTR	5	5	16.4
33	PVT	N15	13.2	6.9	AME	4	451	65.2	SEM	LTR	5	5	16.4
15	PVT	N15	16.8	8.3	AME	4	600	72.4	SEM	CAS	8	8	16.3
15	PVT	N15	16.8	8.3	AME	4	600	72.4	SEM	CAS	11.8	13.4	16.8
28	PVT	PPR	20	9.5	AME	4	755	79.9	SEM	0	8	8	0
28	PVT	N15	20	9.5	AME	4	755	79.9	SEM	LTR	3.9	9	13.8
26	PVT	PPR	50	18.8	AME	3	1505	80.1	SEM	0	6	7	0
26	PVT	PAA	50	18.8	AME	3	1505	80.1	SEM	0	6	7	0
26	PVT	CAS	50	18.8	AME	3	1505	80.1	SEM	cas	5.25	6.1	12.6
27	PVT	PPR	25	11.2	AME	2	895	80.1	SEM	0	6.2	8	0
27	PVT	PPR	25	11.2	AME	2	895	80.1	SEM	0	6.2	8	0
27	PVT	PPR	25	11.2	AME	2	895	80.1	SEM	0	6.1	8.3	0

Publication	N endogène mg/kgMSI	Thr	Lys	Met	Cys	Try	Ile	Leu	Val	Phe	Tyr	Arg	Hist	Ala	Ser	Pro	A.Asp	A.Glut	Gly
37	1210	450	170	50	.	.	140	260	250	.	.	250	.	290	400	1210	550	560	800
37	1810	530	250	100	.	.	190	340	330	.	.	480	.	440	500	2290	700	720	1510
10	3050	800	800	220	.	.	560	930	750	520	440	990	280	960	870	.	1210	1730	1790
10	3230	700	580	200	.	.	460	880	600	860	590	730	480	760	760	.	1170	1500	1740
21	1120	430	480	180	.	.	600	720	670	450	360	340	180	.	.	.	.	.	.
21	940	450	370	160	.	.	610	640	560	360	340	290	150	.	.	.	.	.	.
21	890	390	370	120	.	.	590	670	690	400	360	400	130	.	.	.	.	.	.
9	1670	420	260	140	.	.	230	410	330	250	290	370	140	410	460	.	470	550	1230
9	1710	160	260	140	.	.	230	410	340	250	300	370	150	420	460	.	500	610	1230
12	1136	352	269	58	131	.	245	395	353	233	213	250	118	355	298	349	481	640	456
12	1584	479	333	49	158	.	292	492	438	290	259	292	159	433	416	840	565	727	659
35	2805	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
35	2516	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
35	2148	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
35	2531	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
35	2266	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
35	3562	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
6	1358	481	470	104	198	.	340	600	510	380	330	406	180	460	420	415	793	887	620
6	1491	440	480	113	198	.	350	610	500	380	330	462	180	450	440	420	849	934	520
2	1699	580	430	110	160	140	290	520	440	300	220	340	180	500	460	1140	730	870	810
23	1380	660	230	130	100	490	310	610	430	470	340	390	200	870	560	590	870	1110	500
23	1380	720	230	120	140	590	310	630	480	560	370	390	210	1150	600	520	920	1110	640
3	1500	474	252	.	.	.	215	359	306	182	176	396	179	362	541	1223	637	946	1205
3	3700	1063	609	.	.	.	597	888	778	385	408	605	536	781	1477	3620	1535	3927	1715
3	1436	629	284	.	.	.	246	458	387	260	258	266	145	402	470	480	712	728	1498
1	1825	513	468	.	.	.	319	559	433	319	194	365	171	502	399	1494	844	958	1437
18	2032	820	560	210	.	.	420	690	630	740	410	420	210	590	660	610	1020	1200	630
18	2960	910	630	220	.	.	470	770	650	790	470	620	260	730	850	3640	1240	1390	1440
8	2900	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	3600	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	2433	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
42	2500	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
33	3640	1108	663	342	432	.	638	883	1030	509	341	481	436	671	1287	1630	1878	3610	762
33	3120	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
33	2740	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
33	3852	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
33	3224	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
33	3723	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
33	3382	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
33	3426	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
33	2413	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15	2624	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
15	3568	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
28	1860	690	570	.	.	.	410	550	680	310	360	440	130	680	520	2620	830	1000	850
28	3390	1110	810	.	.	.	920	1350	1330	910	650	660	280	1540	1140	1550	1440	2220	1690
26	1610	580	410	90	140	110	290	440	420	260	240	470	170	460	460	1340	740	750	900
26	1840	650	460	130	180	140	300	490	440	330	240	430	180	500	560	530	830	840	770
26	2820	1390	1050	190	290	200	690	810	860	430	370	770	500	780	1390	1380	1860	3990	1010
27	1856	690	570	90	160	150	410	550	680	310	360	440	130	680	520	2620	830	1000	850
27	1840	580	700	110	190	140	420	550	670	300	380	400	170	630	420	1340	820	1110	710
27	2704	770	970	150	250	210	660	840	950	490	570	570	230	1010	660	1680	1310	1680	1150



Publication	Méthode	Estimation	P.V.	PM	Race	nb	MSI	NIV	REG	protéine	CB	NDF	MAT
30	IRA	PPR	35	14.4	AME	4	1010	70.2	SEM	0	4.1	5.24	0.5
30	IRA	REG	35	14.4	AME	4	1020	70.9	SEM	LTR	3.6	6.13	12.29
32	CAN	PPR	55	20.2	RUS	4	1550	76.8	SEM	0	3.86	5	0.09
32	CAN	PPR	52	19.4	RUS	4	1356	70.0	SEM	0	6.8	10	0.11
32	CAN	PPR	55	20.2	RUS	4	1109	54.9	SEM	0	10.83	15	0.11
14	CAN	PPR	45	17.4	RUS	6	1001	57.6	SEM	0	14.5	14.5	3.25
36	CAN	N15	45	17.4	RUS	1	399	23.0	SEM	CAS	5	5	15.2
36	CAN	N15	48.5	18.4	RUS	1	770	41.9	SEM	CAS	5	5	15.1
36	CAN	N15	37.1	15.0	RUS	1	615	40.9	SEM	LTR	6.4	6.4	13.9
36	CAN	N15	41.5	16.4	RUS	1	1000	61.2	SEM	LTR	7.4	7.4	12.9
36	CAN	N15	35	14.4	RUS	1	810	56.3	SEM	LTR	5.7	5.7	14.6
36	CAN	N15	39	15.6	RUS	1	946	60.6	SEM	LTR	5.3	5.3	14.2
17	CAN	N15	50	18.8	RUS	3	1377	73.2	SEM	CAS	5	5	15.7
25	PVT	N15	50	18.8	AME	2	940	50.0	NAT	CER	4.4	14.6	12.5
25	PVT	N15	50	18.8	AME	2	940	50.0	NAT	LNT	8.9	14.1	15.6
38	CAN	PPR	45	17.4	RUS	2	1200	69.1	SEM	0	4	6.32	0
38	CAN	PPR	45	17.4	RUS	2	1200	69.1	SEM	0	14	26	0
24	IRA	PPR	64	22.6	RUS	4	1358	60.0	SEM	0	3	3	0
24	IRA	PPR	64	22.6	RUS	4	1358	60.0	SEM	0	6	6	0
24	IRA	PPR	64	22.6	RUS	4	1358	60.0	SEM	0	9	9	0
24	IRA	PPR	64	22.6	RUS	4	1358	60.0	SEM	0	12	12	0
41	CAN	PPR	50	18.8	RUS	2	2000	106.4	SEM	0	5	5	0.16
40	CAN	PPR	49.3	18.6	RUS	4	1000	53.8	SEM	0	5	5	0.48
16	IRA	REG	50	18.8	AME	3	1400	74.5	SEM	LTR	2.3	4.5	13
16	IRA	REG	50	18.8	AME	3	1400	74.5	SEM	LTR	1.6	3.6	13
20	CAN	N15	38	15.3	AME	3	1254	82.0	SEM	LTR	1.5	3.1	18.6
20	CAN	N15	38	15.3	AME	3	1267	82.8	SEM	OTH	6.2	13.66	16.9
20	CAN	N15	38	15.3	AME	3	1222	79.9	NAT	CER	2.6	11.7	14.4
20	CAN	N15	38	15.3	AME	3	1235	80.7	NAT	CER	3.7	11.9	11.2
19	CAN	PPR	60	21.6	AME	7	1600	74.2	SEM	0	3	3	0.35
19	CAN	PPR	60	21.6	AME	7	1600	74.2	SEM	0	3	3	0.35
19	CAN	PPR	60	21.6	AME	6	1600	74.2	SEM	0	10	10	0.35
19	CAN	PPR	60	21.6	AME	6	1600	74.2	SEM	0	3	3	0.35
11	CAN	PPR	49	18.5	AME	6	800	43.2	SEM	0	9.9	9.9	0.3
11	CAN	PPR	49	18.5	AME	6	1200	64.8	SEM	0	9.9	9.9	0.3
11	CAN	PPR	49	18.5	AME	6	1600	86.4	SEM	0	9.9	9.9	0.3
11	CAN	PPR	92	29.7	AME	6	800	26.9	SEM	0	9.9	9.9	0.3
11	CAN	PPR	92	29.7	AME	6	1200	40.4	SEM	0	9.9	9.9	0.3
11	CAN	PPR	92	29.7	AME	6	1600	53.9	SEM	0	9.9	9.9	0.3
11	CAN	PPR	35	14.4	AME	5	1200	83.4	SEM	0	3.3	3.3	0.3
11	CAN	PPR	35	14.4	AME	5	1200	83.4	SEM	0	6.6	6.6	0.3
11	CAN	PPR	35	14.4	AME	5	1200	83.4	SEM	0	9.9	9.9	0.3
11	CAN	PPR	35	14.4	AME	5	1200	83.4	SEM	0	13.3	13.3	0.3
11	CAN	PPR	35	14.4	AME	5	1200	83.4	SEM	0	16.6	16.6	0.3
13	IRA	PPR	144	41.6	RUS	6	2446	58.9	SEM	0	5	5	0
31	ABA	PPR	12.4	6.6	AME	5	529	80.2	SEM	0	3	3	0
31	ABA	CAS	16.8	8.3	AME	5	665	80.2	SEM	CAS	3	3	10
31	ABA	CAS	16.8	8.3	AME	5	665	80.2	SEM	CAS	3	3	10
4	CAN	CAS	47.2	18.0	AME	2	900	50.0	SEM	CAS	5	5	10
4	CAN	CAS	47.2	18.0	AME	2	1080	60.0	SEM	CAS	5	5	10
4	CAN	CAS	47.7	18.2	AME	2	1270	70.0	SEM	CAS	5	5	10
4	CAN	CAS	47.6	18.1	AME	2	1450	80.0	SEM	CAS	5	5	10
4	CAN	CAS	47.5	18.1	AME	2	1630	90.1	SEM	CAS	5	5	10
4	CAN	CAS	47.5	18.1	AME	2	1810	100.1	SEM	CAS	5	5	10
4	CAN	CAS	47.5	18.1	AME	2	1990	110.0	SEM	CAS	5	5	10
4	CAN	CAS	47.4	18.1	AME	2	2170	120.2	SEM	CAS	5	5	10
5	CAN	PPR	100	31.6	AME	2	2000	63.3	SEM	0	3	3	0
37	CAN	REG	79	26.5	AME	5	1600	60.4	NAT	CER	6.65	13.8	8.72
37	CAN	REG	92	29.7	AME	4	1600	53.9	NAT	CER	8.8	19.2	8.62

Publication	N endogène mg/kgMSI	Thr	Lys	Met	Cys	Try	Ile	Leu	Val	Phe	Tyr	Arg	Hist	Ala	Ser	Pro	A.Asp	A.Glut	Gly
30	1828	571	338	72	154	.	286	504	398	269	184	353	171	393	510	.	683	782	770
30	1343	388	381	56	90	.	206	339	333	195	71	329	168	279	390	.	504	683	671
32	2050	390	270	60	.	.	210	390	310	230	130	490	140	420	380	474	560	710	1390
32	2560	510	360	80	.	.	290	510	430	300	150	580	170	560	490	577	780	940	1710
32	2690	590	390	.	.	.	310	570	450	330	160	630	220	590	530	585	810	1010	1690
14	3539	420	360	30	50	.	260	410	380	220	180	310	30	480	400	3310	580	800	820
36	2202	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
36	3956	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
36	839	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
36	896	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
36	1516	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
36	1602	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
17	2900	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
25	.	530	450	.	.	.	530	850	620	400	560	720	230	450	450	320	970	1010	970
25	.	380	390	.	.	.	760	630	500	780	570	690	210	390	570	380	1060	1460	1140
38	2970	970	530	170	300	190	790	760	940	400	380	430	260	690	1560	1650	1170	226	1020
38	3180	1070	680	180	430	220	850	950	1120	460	480	410	430	760	1550	1740	1350	230	1200
24	1360	520	350	.	.	.	240	450	370	290	390	330	150	410	420	410	630	810	590
24	1360	570	330	.	.	.	210	420	330	250	450	300	150	380	440	510	610	810	550
24	1410	580	370	.	.	.	260	470	390	280	590	330	160	430	460	430	630	770	570
24	1480	580	380	.	.	.	240	430	380	240	450	320	170	420	470	460	610	830	640
41	1375	421	309	60	.	.	266	438	378	249	95	232	129	421	301	988	593	748	920
40	1597	542	377	110	159	141	275	487	465	293	194	352	171	499	467	1140	675	792	811
16	1056	377	377	143	.	.	325	417	377	202	.	369	111	.	.	.	.	.	.
16	817	131	242	75	.	.	198	290	266	155	.	270	87	.	.	.	.	.	.
20	4080	.	.	.	.	.	900	1300	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
20	4880	.	.	.	.	.	1000	1600	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
20	4380	.	.	.	.	.	900	1400	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
20	4430	.	.	.	.	.	900	1400	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
19	3168	650	530	160	.	.	360	600	480	600	410	730	220	590	700	6220	1010	1160	1940
19	3840	690	580	130	.	.	390	620	510	630	430	890	260	680	800	8430	1170	1310	2420
19	3600	720	560	170	.	.	370	620	500	660	400	860	230	670	770	7300	1090	1230	2330
19	3200	750	610	190	.	.	400	670	540	640	430	670	240	640	760	5740	1110	1320	1840
11	4580	1150	1050	240	.	.	590	1100	910	720	.	980	400	1350	1210	5010	1860	2440	3250
11	3260	680	680	140	.	.	440	730	540	440	.	680	270	800	760	4200	1200	1520	1720
11	2200	510	480	120	.	.	280	500	390	290	.	520	180	580	570	3060	870	1070	1200
11	5480	1300	910	280	.	.	700	1160	1020	920	.	1140	460	1330	1430	6900	1930	2380	3080
11	3810	990	720	190	.	.	560	940	790	700	.	800	360	1000	1100	4170	1550	1810	2310
11	3240	680	510	130	.	.	390	660	550	560	.	750	280	760	800	5240	1130	1290	2120
11	2475	525	442	120	.	.	330	575	460	430	.	580	240	650	640	3590	930	1160	1440
11	2325	475	408	110	.	.	300	510	420	425	.	620	220	580	575	3050	880	1025	1560
11	3058	575	466	120	.	.	350	600	500	490	.	680	250	675	690	4530	970	1180	2320
11	2866	575	466	120	.	.	340	610	500	470	.	640	250	640	675	4290	960	1175	1770
11	2350	630	520	130	.	.	380	670	550	530	.	560	270	640	690	2330	970	1208	1420
13	1345	339	461	115	142	109	332	486	372	305	194	295	125	499	299	791	625	820	450
31	.	572	312	.	.	.	230	400	321	238	181	480	231	436	550	3558	754	786	1660
31	.	1047	579	.	.	.	578	588	673	230	218	384	466	533	1871	2077	2152	5480	806
31	.	909	461	.	.	.	504	528	593	278	244	373	319	485	1383	1419	1531	3378	682
4	3078	907	660	.	.	.	665	803	851	660	543	609	385	748	993	2473	1538	2903	1398
4	3398	904	668	.	.	.	751	858	876	620	548	557	410	821	973	2518	1707	3701	1757
4	3063	810	619	.	.	.	616	773	787	550	500	519	357	708	872	2240	1581	3249	1479
4	2924	904	633	.	.	.	664	757	870	527	482	501	385	746	992	2139	1530	3654	1492
4	2785	831	584	.	.	.	637	742	695	491	444	485	348	670	941	1856	1463	3373	1429
4	2746	808	591	.	.	.	613	697	730	462	432	448	342	667	924	1942	1486	3471	1447
4	2678	754	569	.	.	.	628	660	688	432	403	412	323	626	887	1812	1357	3051	1410
4	2719	785	532	.	.	.	658	724	771	454	422	437	338	715	952	1881	1443	3413	1493
5	1556	446	286	67	181	133	267	406	349	252	279	378	138	342	397	1594	670	459	868
37	2510	580	330	140	.	.	150	330	550	.	.	620	.	620	620	3670	720	820	2270
37	3000	510	280	160	.	.	140	430	280	.	.	580	.	590	600	4260	830	910	2120



## Annexe 4b : Référence des articles pris en compte dans la base de données quantitative

- 1 Buraczewska L., Buraczewski S., Horszczaruk F., Jones A.S. & Zebrowska T., 1975. An attempt to estimate the endogenous nitrogen content in the digesta of pigs fed on diets with proteins containing hydroxyproline, *Rocz. Nauk Roln.* 96 (B) : 105-114.
- 2 Buraczewska L., Zebrowska T., Wünsche J., Hennig U., Krawielitzki K., Kreienbring F., Meini M., Borgmann E. & Bock H.D., 1979. Untersuchungen über die Proteinverdaulichkeit und Aminosäurenresorption in verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktes beim Schwein 4- Rohprotein- und Aminosäurenverdaulichkeit sowie Passagerate in Duodenum, Ileum und Gesamt-Verdauungstrakt wachsender Schweine, *Arch. Tierernähr.* 29 : 437-460.
- 3 Butts C.A., Moughan P.J., Smith W.C. & Carr D.H., 1993a. Endogenous Lysine and other amino acid flows at the terminal ileum of the growing pig (20 kg bodyweight) : the effect of protein free, synthetic amino acid, peptide and protein alimentation, *J. Sci. Food Agric.* 61 : 31-40.
- 4 Butts C., Moughan P.J., Smith W.C., Reynolds G.W. & Garrick D.J., 1993b. The effect of food dry matter intake on endogenous ileal amino acid excretion determined under peptide alimentation in the 50 kg liveweight pig, *J. Sci. Food Agric.* 62 : 235-243.
- 5 Chung T. K. & Baker D.H., 1992. Apparent and true amino acid digestibility of a crystalline amino acids mixture and of a casein : comparison of values obtained with ileal-cannulated pigs and cecectomized cockerels, *J. Anim. Sci.* 70 : 3781-3790.
- 6 Darcy B., Laplace J.P. & Duée P.H., 1982. Digestion des protéines dans l'intestin grêle chez le porc 1- Digestibilité des acides aminés selon la source de protéines d'un régime à base d'amidon de maïs purifié, *Ann. Zootech.* 31 (3) : 279-300.
- 7 Fan, M.Z., Sauer, W.C. & Mc Burney, M.I., 1995. Estimation by regression analysis of endogenous amino acid levels in digesta collected from the distal ileum of pigs. *J. Anim. Sci.* 73 : 2319-2328.
- 8 Fuller M.F. & Cadenhead, A., 1991. Effect of the amount and composition of the diet on galactosamine flow from the small intestine, *Proceedings of the 5th International Symposium on Digestive Physiology in Pigs*, Wageningen, Netherlands, in *Digestive physiology in pigs*, 24-26 avril 1991, E.A.A.P publication n°54, pp 330-333.
- 9 Furuya S. & Kaji Y., 1989. Estimation of the true ileal digestibility of amino acids and nitrogen from their apparent values for growing pigs, *Anim. Feed Sci. Technol.* 26 : 271-285.
- 10 Furuya S. & Kaji Y., 1991. Additivity of the apparent and true ileal digestible amino acids supply in barley, maize, wheat or soya-bean meal based diets for growing pigs, *Anim. Feed Sci. Technol.* 32 : 321-331.
- 11 Furuya S. & Kaji Y., 1992. The effects of feed intake and purified cellulose on the endogenous ileal amino acid flow in growing pigs, *Br. J. Nutr.* 68 : 463-472.
- 12 Green S., Bertrand S.L., Duron M.J.C. & Maillard R.A., 1987. Digestibility of amino acids in maize, wheat and barley meal, measured in pigs with ileo-rectal anastomosis and isolation of the large intestine, *J. Sci. Food Agric.* 41 : 29-43.
- 13 Hennig U., Wünsche J., Souffrant W.B., Kreienbring F., 1991. Precaecal nutrient digestibility and amino acid absorption in pigs with ileorectal anastomoses and ileocaecal re-entrant cannulae, In : *Proceedings of the 5th International Symposium on Digestive Physiology in Pigs*, Wageningen, Netherlands, 24-26 avril 1991, E.A.A.P publication n°54, pp 304-310.
- 14 Holmes J.H.G., Bayley H.S., Leadbeater P.A. & Horney, F.D., 1974. Digestion of protein in small and large intestine of the pig, *Br. J. Nutr.* 32 : 479-489.
- 15 Jansman A.J.M., Verstegen M.W.A., Huisman J. & Van Den Berg J.W.O., 1993. Effect of hulls of Faba Beans (*Vicia faba* L.) with a low or high content of condensed tannins on the apparent ileal and faecal digestibility of nutrients and the excretion of endogenous protein in ileal digesta and faeces of pigs, Ph.D. Thesis, Agricultural university of Wageningen, the Netherlands.



- 16 Kiener T. & Mariscal Landin G., 1989. Digestibilité apparente et digestibilité vraie des acides aminés du tourteau de soja, de la graine de soja extrudée et de la graine de soja toastée, Journées Rech. Porcine en France 21 : 23-30.
- 17 Köhler R., Zebrowska T. & Gebhardt G., 1978. Untersuchungen zur Stickstoff- und Aminosäurenresorption beim Schwein : 3- Endogene Ausscheidung und Resorption des Stickstoffs, Arch. Tierernähr., 28 : 317-327.
- 18 Lange C.F.M. de, Sauer W.C. & Souffrant W., 1989a. The effect of protein status of the pig on the recovery and amino acid composition of endogenous protein in digesta collected from the distal ileum, J. Anim. Sci. 67 : 755-762 .
- 19 Lange C.F.M. de, Sauer W.C., Mosenthin R. & Souffrant W.B., 1989b. The effect of feeding different protein-free diets on the recovery and amino acid composition of endogenous protein collected from the distal ileum and feces in pigs, J. Anim. Sci. 67 : 746-754.
- 20 Lange C.F.M. de, Sauer W.C., Souffrant W.B. & Lien K.A., 1992. 15-N-Leucine and 15-N-isoleucine isotope dilution techniques versus the 15-N-isotope dilution technique for determining the recovery of endogenous protein and amino acids in digesta collected from the distal ileum in pigs, J. Anim. Sci. 70 : 1848-1856
- 21 Leibholz J., 1982. The flow of endogenous nitrogen in the digestive tract of young pigs, Br. J. Nutr. 48 : 509-518.
- 22 Leibholz J. & Mollah Y., 1988. Digestibility of threonine from protein concentrates for growing pigs : 1- the flow of endogenous amino acids to the terminal ileum of growing pigs. Aust. J. Agric. 39 : 713-719.
- 23 Leterme P., Théwis P., Beckers Y. & Baudart E., 1990. Apparent and true ileal digestibility of amino acid balance measured in pigs with ileo-rectal anastomosis or T-cannulas, given a diet containing peas, J. Sci. Food Agric. 52 : 485-497.
- 24 Leterme P., Picard L. & Théwis A., 1992. A note on the effect of wood cellulose level in protein-free diets on the recovery and amino acid composition of endogenous protein collected from the ileum in pigs, Anim. Prod 54 : 163-165.
- 25 Leterme P., Thewis A., Genot L., Francois E. & Wathélet B., 1993. Determination of the true ileal digestibility of amino acids in pigs by means of 15-N-labelled diets. Preliminary results, In : Proceedings of the First International Symposium on Nitrogen Flow in Pig Production and Environmental Consequences, Wageningen, Netherlands, 8-11 juin 1993, EAAP publication n° 69, pp 49-54.
- 26 Leterme, P., Monmart, T., Morandi, P. & Théwis, A., 1994a. Effect of oral and parenteral N nutrition vs N-free nutrition on the endogenous amino acid flow at the ileum of the pig, In: Proceedings of the Vith International Symposium on the Digestive Physiology in Pigs, Bad Doberan, EAAP publication N°80, 60-63.
- 27 Leterme, P., van Leeuwen, P., Théwis, A. & Huisman, J., 1994b. Effect of the carbohydrate fractions of pea seeds on the endogenous amino acid flow at the ileum of the pig. In: Proceedings of the Vith International Symposium on the Digestive Physiology in Pigs, Bad Doberan, EAAP publication N°80, 67-70.
- 28 Leterme, P., van Leeuwen, P., Théwis, A., Huisman, J. & François, E., 1994c. Determination of the true ileal digestibility of pea amino acids by means of 15N labelled diets or animals. In: Proceedings of the Vith International Symposium on the Digestive Physiology in Pigs, Bad Doberan, EAAP publication N°80, 21-24.
- 29 Makkink C.A. & Heinz T., 1991. Endogenous N losses at the terminal ileum of young piglets fed diets based on either skim milk powder or soybean meal, In : Proceedings of the 5th International Symposium on Digestive Physiology in Pigs, Wageningen, Netherlands, 24-26 avril 1991, E.A.A.P publication n°54, pp 196-200.
- 30 Mariscal-Landin G., Lebreton Y. & Sève B., 1990. Mesure chez le porc de l'excrétion d'acides aminés d'origine endogène, un niveau iléal selon deux méthodes, Journées Rech. Porcine en France, 22 : 215-222.
- 31 Moughan P.J., Schuttert G. & Leenaars M., 1992, Endogenous amino acids flow in the stomach and small intestine of the young growing pig, J. Sci. Food Agric. 60 : 437-442.
- 32 Sauer W.C., Stothers S.C. & Parker R.J., 1977. Apparent and true availabilities of amino acids in wheat and milling by-products for growing pigs, Can. J. Anim. Sci., 57 : 775-784.
- 33 Schulze H., 1994. Endogenous Ileal Nitrogen Losses in Pigs - Dietary factors, PhD thesis, Agricultural University of Wageningen, The Netherlands, 147pp.

- 34 Schulze H., Makkink C.A., Le Guen M.P., Verstegen M.W.A., 1993. Endogenous N losses as measured by two independent methods . In : Proceedings of the first International Symposium on Nitrogen Flow in Pig Production and Environmental Consequences, Wageningen, Netherlands, 8-11 juin 1993, EAAP publication n° 69, pp 62-69.
- 35 Simon, O., Bergner, H. & Partridge, I.G., 1987. Estimation of the endogenous N proportions in ileal digesta and feces in 15N labelled pigs, Arch. Tierernähr., 37 : 851-859.
- 36 Souffrant W.B., Köhler R., Matkowitz R., Gebhardt G. & Schmandke H., 1981. Ernährungsphysiologische Untersuchungen an Schweinen zur Beurteilung von modifizierten Proteinen : 2- Bestimmung des endogenen N im Dünndarminhalt mit Hilfe der 15N-Tracertechnik, Arch. Tierernähr., 31 : 675-683.
- 37 Taverner M.R., Hume I.D. & Farrell D.J., 1981. Availability to pigs of amino acids in cereal grains ; 1- Endogenous levels of amino acids in ileal digesta and faeces of pigs given cereal diets, Br. J. Nutr. 46 : 149-158.
- 38 Van Weerden E.J., Slump P. & Huisman J., 1980. Amino acid digestion in different parts of the intestinal tract of pigs, in Proceedings of the 3rd EAAP Symposium on Protein Metabolism and Nutrition, Braunschweig, Germany, 5-9 May 1990, EAAP publication n°27, pp 207-214.
- 39 Wilson R.H. & Leibholz J., 1981. Digestion in the pig between 7 and 35 days of age 3- The digestion of nitrogen in pigs given milk and soya-bean proteins, Br. J. Nutr. 45 : 337-346.
- 40 Wünsche J. Zebrowska T., Henning U., Kreienbring F., Meinel M., Krawielitzki K., Borgmann E., Völker T., Idzior B. Bock H.D. & Buraczewski S., 1979. Untersuchungen über die Proteinverdaulichkeit und Aminosäurenresorption in verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktes beim Schwein : 1- Tierversuchsmethodik, Proteingehalte und Aminosäurenmuster des Dünndarmchymus und des Kotes bei Fütterung unterschiedlicher Rationen, Arch. Tierernähr. n°29, pp 151-164.
- 41 Zebrowska T. & Buraczewska L., 1972. Influence of dietary protein level on the rate of digestion in the small intestine of pigs 1- Amount and composition of digesta, and 2- The rate of protein digestion and absorption of amino acids, Roczn. Nauk Roln. 94 (B) : 81 -109.
- 42 Zebrowska T., Simon O., Munchmeyer R., Wolf E., Bergner H. & Zebrowska H., 1982. Flow of endogenous and exogenous amino acids along the gut of pig, Arch. Tierernähr. 32 : 431-444.



## SUMMARY

### Modelling Digestion in the Growing Pig

Denis BASTIANELLI

---

The applications for mechanistic modelling in the field of animal sciences are numerous, and are as important for practical purposes as for research and teaching. One of its most important possibilities is the prediction of the laws of response of the animal to its environment. This approach allows growth, quality of products, excretion, etc. to be taken into account simultaneously even in non standard conditions.

In the pig, most of the models published to date concern the growth of animals. These models include the main determining factors for the partition of nutrients between the functions of maintenance and growth, but the digestive step is generally not described. Besides, the time step considered is most often one day, which does not allow satisfactory modelling of metabolism since the dynamics of nutrient supply can be of importance. Some models describe in part aspects of digestion (gastric emptying, transit, degradations) but no one covers this function as a whole.

A simple model of digestion in the pig was developed from data available in literature. It includes four anatomical compartments (stomach, two portions of small intestine, large intestine) between which the transit of digesta is represented. In these anatomical compartments, the main digestive events (degradation, absorption, endogenous secretion) are described for the various fractions of digesta (proteins, starch, triglycerides, dietary fibre, minerals). In addition, microbial fermentation is taken into account in the large intestine. The total number of compartments is 44. The time step used is 1 minute. Thus, the model allows the simulation of the evolution of the level and composition of each anatomical compartment with time, as well as the kinetics of absorption of nutrients. The comparison of the outputs of the model with data from literature shows that the general behaviour of the model is sound. Its structure can be used as a basis for further developments and could take into account additional variation factors of digestive processes.

An application of this model is the study of endogenous nitrogen secretion. Data from the literature on endogenous nitrogen flow at the ileum are quite variable and sometimes contradictory. This parameter is though essential for the interpretation of ileal amino acid digestibility results. A quantitative study performed on about one hundred published results shows that some major variation factors such as feeding level or fibre content of feed can be identified and quantified when the effects of experimental procedures are taken into account. The amino acid profile of endogenous protein flow at the ileum is less variable and an estimation of the non specific part of endogenous secretions is proposed.

A complementary approach was to list the various sources of endogenous nitrogen supply in the gut, and to adapt the model of digestion to represent the transit, the degradation and the absorption. The results are in agreement with the trends of the quantitative literature review. Moreover, the simulation allows an estimation of some factors which are difficult to measure in experiments : kinetics of absorption of endogenous amino acids, follow up through time of the quantities of proteins of endogenous origin at the different levels of intestine.

Some perspectives for development and improvement of this type of model are then discussed :  
how to maintain a simple representation of transit that accounts as precisely as possible for the kinetics of digestive events, and particularly of the minimum time of transit through the small intestine;  
to what extent can a model of digestion be of use in the prediction of feed digestibility,  
what are the perspectives for the use of such an approach in growth models and metabolism models, and in excretion modelling.

---

Key Words : Mechanistic Models, Pig, Growth, Digestion, Endogenous Secretions



## RESUME

### Modélisation de la Digestion chez le Porc en Croissance

Denis BASTIANELLI

---

Les possibilités d'application de la modélisation mécaniste en sciences animales sont nombreuses, autant dans la pratique que pour la recherche et l'enseignement. L'une des potentialités importantes est la prédiction des lois de réponse de l'animal à son environnement. Cette approche permet la prise en compte simultanée de la croissance, la qualité des produits, l'excrétion, etc. y compris dans des conditions non standard.

Chez le porc, la plupart des modèles publiés à ce jour concernent la croissance des animaux. Ces modèles intègrent les principaux déterminants de la partition des nutriments entre les fonctions d'entretien et de croissance, mais la prise en compte de l'étape digestive est peu détaillée. En outre, le pas de temps considéré est généralement la journée, ce qui ne permet pas une modélisation satisfaisante du métabolisme puisque la dynamique des apports alimentaires peut être importante. Quelques modèles décrivent partiellement certains aspects de la digestion (évacuation gastrique, transit, dégradations), mais aucun ne couvre l'ensemble de cette fonction.

Un modèle simple de la digestion chez le porc a été élaboré à partir des données disponibles dans la bibliographie. Il comporte quatre compartiments anatomiques (estomac, 2 portions d'intestin grêle, gros intestin) entre lesquels le transit des digesta est représenté. Dans ces compartiments, les principaux événements digestifs (dégradations, absorption, sécrétions endogènes) sont décrits pour les différentes fractions (protéines, amidon, triglycérides, fibres, minéraux). En outre, les fermentations microbiennes sont prises en compte dans le gros intestin. Le nombre total de compartiments est de 44. Le pas de temps utilisé étant de 1 min., le modèle permet de simuler l'évolution du niveau et de la composition de chaque compartiment au cours du temps, ainsi que la cinétique d'absorption des nutriments. La comparaison des sorties du modèle avec des résultats de la bibliographie montre que le comportement global du modèle est cohérent. La structure proposée peut servir de base pour des développements ultérieurs et la prise en compte de nouveaux facteurs de variation de la digestion.

Une application du modèle est l'étude de la sécrétion endogène d'azote. La littérature comporte des résultats variables et parfois contradictoires sur le passage d'azote d'origine endogène à l'iléon. Ce paramètre est important pour l'interprétation des données de digestibilité iléale des acides aminés. Une étude quantitative sur une centaine de résultats publiés montre toutefois que certains grands facteurs de variation (niveau d'ingestion, teneur en NDF) peuvent être identifiés et quantifiés en prenant en compte les différences dues aux techniques d'investigation. Le profil des protéines endogènes passant à l'iléon est par contre moins variable et une estimation de la partie de l'endogène non spécifique à l'aliment est proposée.

Une approche complémentaire a consisté à recenser les sources d'apport de l'azote endogène dans le tube digestif et à adapter notre modèle de digestion pour en suivre le transit, la dégradation et l'absorption. Les résultats permettent de retrouver un certain nombre de résultats de la compilation bibliographique. De plus, la simulation donne une estimation de grandeurs difficilement mesurables expérimentalement : cinétique de l'absorption des acides aminés d'origine endogène, suivi dans le temps des quantités de protéines endogènes présentes aux différents niveaux de l'intestin.

Des perspectives de développement et d'amélioration de ce type de modèle sont ensuite discutées : comment conserver une représentation simple du transit qui rende compte le plus précisément possible de la cinétique des événements en particulier du temps minimal nécessaire au franchissement de l'intestin grêle;

dans quelle mesure un modèle de digestion peut-il servir à la prédiction de la digestibilité des aliments; quelles sont les perspectives d'utilisation de cette approche dans des modèles de croissance et de métabolisme des animaux, et dans la modélisation de l'excrétion.

---

Mots clé : Modélisation mécaniste, Porc, Croissance, Digestion, Sécrétions Endogènes